ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

102. BAND

MIT 73 TEXTABBILDUNGEN UND VI TAFELN

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1920

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Erstes und zweites Heft.

Ausgegeben am 5. Juli 1920.

Drittes und viertes Heft.

Ausgegeben am 10. August 1920.

Über eine eigenartige, wahrscheinlich angeborene Macula-veränderung.

Von

Prof. R. Deutschmann.

Mit Tafel I.

Ich hatte Gelegenheit, bei vier Kranken eine außerordentlich charakteristische, typische, stationäre Veränderung der Macula lutea zu beobachten, die mir vollständig unbekannt war, und die ich auch nirgends beschrieben sah. — Ich gebe zunächst die Befunde bei den einzelnen Patienten wieder.

1. Gertrud K., 6 Jahre alt, in Hamburg. Das Kind soll zur Schule gebracht werden, wobei sich stärkere Sehstörung herausstellt.

Die Untersuchung ergibt: Skiaskopisch besteht geringer myopischer Astigmatismus. Beiderseits werden Finger in ca. 2 Meter exzentrisch gezählt. Das rechte Auge divergiert leicht. Augendruck normal. Pupillenreaktion prompt; brechende Medien klar. Das Kind soll angeblich gesund sein, nur rechts einen Leistenbruch haben. In der Familie nichts von Augenleiden. Das Mädchen hat noch einen Bruder, der tadellos gesund sein soll. Die Mutter hat zweimal abortiert; sie hat zur Zeit keine luesverdächtige Erscheinung. Die Blutuntersuchung des Kindes ergibt stark positive Wassermannreaktion; Pirquet negativ.

Der Augenhintergrund zeigt beiderseits die absolut gleiche Veränderung der Macula, wie folgt: Die Gegend der Fovea centralis ist gekennzeichnet durch einen kleinen etwas unregelmäßigen Fleck von himmelblauer Färbung; er wird umgeben von einer etwa 1 P. großen rosaroten Zone, in der auch einige feine dunkelbraune Pigmentkörnchen sichtbar sind; daran schließt sich eine intensiv weiße annähernd 1 P. breite Fläche, welche durch Pigmentstreifen in Einzelsegmente geteilt ist von etwas verschiedener Größe. Die ganze veränderte Netzhautstelle bildet ein Oval von etwa 3 P. zu 2 P.Durchmesser, ist leicht exkaviert und erinnert am meisten an ein Wagenrad mit Nabe und Speichen. Etwas nach unten von diesem großen Herd befinden sich zwei kleine runde weiße fleckige Stellen mit dunkel pigmentiertem Zentrum. — Die Veränderung in der Macula ist in beiden Augen absolut die gleiche. — Die Papille zeigt eine schmale temporale Sichel. — Mit dem bekannten Bilde des Macula coloboms hat diese Affektion nichts gemeinsam. Ich habe auf Tafel I die nach dem Augenspiegelbilde von mir gemalte Veränderung wiedergegeben. —

2. Frl. Grete H., 14 Jahre, in Hamburg. Pat. kommt wegen oft rezidivierender Iritis des linken Auges sich Rat erbitten. Zur Zeit ist das Auge entzündungsfrei. Sie hat nie eigentlich gut gesehen, aber mit dem rechten Auge stets besser, als mit dem linken, welch letzteres immer kurzsichtig war. Zur Zeit bestehen links hintere Synechien; einige Linsenspeichen; in der Gegend der Macula diffuse, alte Chorioretinalherde verschiedener Ausdehnung. An der Papille größere Sichel. S mit —13 D : 5/20.

Das rechte Auge divergiert leicht; Pupille reagiert prompt und ist frei von Synechien; brechende Medien klar. Die Maculagegend wird von der typischen Radfigur eingenommen, wie bei Fall 1; nur ist der Durchmesser des Rades etwas kleiner und die weiße Randzone nach außen schmäler als innen und etwas reichlicher mit Pigment versehen. Die Gegend der Fovea ist mehr weiß mit schwach bläulichem Schimmer und zartem rosa Hof, während die darauf folgende Zone einen mehr ziegelroten Farbenton hat. Auch hier befindet sich, und zwar nach oben und nach unten, je ein kleiner, runder Herd, unten weiß mit pigmentiertem Zentrum, oben dicht dunkel pigmentiert. Die Papille ist etwas blaß und hat eine kleine temporale Sichel. Von Augenkrankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Wassermann im Blutserum negativ; Pirquet leicht positiv. Pat. hat wiederholt „an Spitzenkatarrh gelitten," weshalb sie auch bereits in einer Lungenheilstätte war. Sonst zeigt sie noch eine leichte Struma.

Das rechte Auge ist nicht myopisch und hat S = 5/15 leicht exzentrisch. — Die Radfigur ist also hier einseitig. — Rechte Iris blau, linke grün.

3. Georg Schn., 18 Jahre, in Kiel. Pat. hat von jeher auf beiden Augen schlecht gesehen und zwar auf dem rechten schlechter, als auf dem linken. — Die Untersuchung ergibt: Rechts: Mikrophthalmus congenitus mit durchsichtigen Medien; persistierende Arteria hyaloidea (?). Colobom der Sehnervenscheide; ausgedehnte diffuse alte Chorioretinalveränderungen in der Peripherie nach unten. S = Finger in ca. 4 Meter. Links: Papille etwas blaß, nach innen und etwas unten von der Papille ein zirka 1 P. großes Netzhautloch. In der Macula die typische Radfigur wie bei Fall 1 und 2. S = 8/36 exzentrisch bei gutem peripherem Gesichtsfeld. Sonst in der Famliie nichts von Augenleiden. — Wassermann und Pirquet negativ.

4. Herr Herm. Schm., 24 Jahre, in Hamburg. Hat auf beiden Augen stets schlecht gesehen und war immer sehr kurzsichtig. Die Augen sind reizlos; Pupillenreaktion prompt, brechende Medien klar. Nystagmus; rechte Iris braungrün, linke blau. Rechts: Finger in ca. 2,5 Meter exzentrisch am besten mit — 11 D. In der Macula die typische Radfigur, wie bei den vorerwähnten Kranken.

Links: Große, weiße atrophische Herde, im ganzen eine große runde Figur bildend, aber nicht typisch, mit sehr wenig Pigment. S = 5/50 (— 10 D). — In der Familie nichts von Augenleiden bekannt; Eltern und Geschwister sollen gute Augen haben, eine Schwester soll kurzsichtig sein. — Pat. stottert. — Wassermann ngeativ; Pirquet zweifelhaft, ob schwach positiv.

Es handelt sich also in allen vier Fällen um eine durchaus typische Veränderung in der Macula, die dem Aussehen nach am besten mit einem Rade verglichen werden kann. Die Fovea stellt sich als weißer bzw. bläulich weißer etwas unregelmäßiger Fleck dar, der von einer rosa oder ziegelroten Zone von etwa Papillengröße umgeben ist, mit mehr weniger eingestreuten Pigmentkörnchen; dieser Zone folgte die weiße, äußere, die durch regelmäßige Pigmentzüge radspeichenartig eingeteilt ist. Die Grenze zwischen dieser und der angrenzenden roten Zone ist durch stärkere Pigmentansammlung markiert. Die Veränderung macht im ganzen den Eindruck einer ganz seichten Exkavierung. Die äußere Abgrenzung gegen den gesunden Fundus ist durch eine intensivere rote Linie bezeichnet. Die Veränderung war in einem Falle doppelseitig und dabei absolut in beiden Augen kongruent, in den

drei anderen einseitig. Das Sehvermögen war ein exzentrisches und mehr weniger herabgesetztes. In Fall 2 und 3 war das Sehvermögen auf diesem Auge allerdings besser, als auf dem anderen; hier war aber in Fall 2 das andere Auge stark myopisch und außerdem sein Sehvermögen später durch wiederholte Iritisanfälle herabgesetzt, in Fall 3 durch den Mikrophthalmus mit Sehnervenscheidenkolobom.

Die Refraktion der erkrankten Augen war teils emmetropisch, teils myopisch resp. schwach myopisch astigmatisch, die des anderen Auges in 2 Fällen stark myopisch. —

Die Allgemeinkonstitution erwies sich einmal als hereditär spezifisch, einmal als sehr tuberkuloseverdächtig, bei den beiden anderen Patienten, die kräftige Menschen waren, ließ sich mit Sicherheit kein Allgemeinleiden feststellen. Ein familiäres Augenleiden bestand in keinem Falle. Offenbar ist das Augenleiden ein angeborenes; alle vier Patienten waren sich ihres Zustandes seit frühester Kindheit bewußt, bzw. deren Eltern. Wie ist diese charakteristische Affektion unterzubringen? Handelt es sich um den Ausgang einer irtrauterinen Entzündung oder um eine Entwicklungsanomalie? Wenngleich die erste Möglichkeit nicht abzuweisen ist, besonders weil neben der typischen Radveränderung in der Macula bei Fall 1, 2 und 3, noch kleine die Deutung als alte chorioretinitische zulassende Einzelherde im Fundus vorhanden sind, so möchte ich doch die zweite Möglichkeit für die wahrscheinlichere halten. Bei allen vier Patienten bestanden nämlich noch andere angeborene Entwicklungsstörungen, bei Kind 1 ein Leistenbruch, bei Patientin 2 eine Heterochromie neben leichter Struma, bei Patient 3 ein Mikrophthalmus mit Sehnervenscheidenkolobom, bei Patient 4 eine verschiedenfarbige Iris, Nystagmus und Stottern. —

Über die Art des Zustandekommens dieses typischen Befundes will ich mich keinen theoretischen Spekulationen hingeben: ich begnüge mich mit dessen Registrierung. —

Das biophysikalisch-histologische Verhalten der lebenden Augengewebe unter normalen und pathologischen Bedingungen im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

II. Teil.

Das optisch-histologische Verhalten des lebenden vorderen Bulbusabschnittes im polarisations-mikroskopischen Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Von

Leonhard Koeppe,

Halle a. S.

Mit 9 Textabbildungen und 6 Abbildungen auf Tafel II.

Inhaltsübersicht.[1])

[1]) Diese Arbeit sollte im Graefearchiv zu ungefähr der gleichen Zeit erscheinen wie eine weitere Arbeit über die Ultramikroskopie des lebenden Auges an der Nernstspaltlampe in der Festschrift für H. Kuhnt (April 1920). Infolge ihres Umfanges mußte die letztere Arbeit nachträglich aus der Festschrift ausscheiden, was um so bedauerlicher war, als die etwa gleichzeitige Darlegung der intravitalen Ultramikroskopie des Auges eine wertvolle Ergänzung der vorliegenden Arbeit dargestellt hätte. Statt dessen folgt der besagte Beitrag für die Festschrift erst in einem späteren Hefte dieses Bandes des Archives.

d) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautstromas im partiell-elliptisch polarisierten Lichte
α) bei fokaler direkter Beleuchtung;
β) bei fokaler indirekter Beleuchtung;
γ) bei der Beleuchtung im positiven Dunkelfeldbilde mittels des ringförmigen Auflageglases;
δ) bei der Beleuchtung im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfeldbilde.

C. Das polarisations-mikroskopische Bild der lebenden Hornhauthinterfläche.
a) Anatomische Vorbemerkungen.
b) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes
α) bei fokalem direkten oder auffallendem Lichte;
β) bei fokalem indirekten Lichte;
γ) bei der Untersuchung im Reflexe;
δ) bei der Beleuchtung im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfeldbilde.
c) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im rein linear polarisierten Felde
α) bei fokaler direkter Beleuchtung;
β) bei fokaler indirekter Beleuchtung;
γ) bei der Untersuchung im Reflexe;
δ) bei der Beleuchtung im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfeldbilde.
d) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

3. Das polarisations-mikroskopische Bild des lebenden Kammerwassers.
a) Anatomische Vorbemerkungen.
b) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Kammerwassers im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes
α) bei fokalem direkten oder auffallenden Lichte;
β) bei der Beleuchtung im durchfallenden Lichte oder negativen Hellfeldbilde.
c) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Kammerwassers im rein linear polarisierten Felde
α) bei fokaler direkter Beleuchtung resp. im positiven Dunkelfeldbilde;
β) bei fokaler indirekter Beleuchtung;
γ) bei der Beleuchtung im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfeldbilde.
d) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Kammerwassers im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

4. Das polarisations-mikroskopische Bild der lebenden Iris.

Anhang:

5. Das polarisations-mikroskopische Bild des lebenden Kammerwinkels.

V. Die im linear polarisierten Lichte auftretenden Farbenerscheinungen des lebenden vorderen Bulbusabschnittes.

1. Die Erscheinungen der chromatischen Polarisation und des Dichroismus im Bereiche der Hornhaut.

2. Die Erscheinungen der chromatischen Polarisation im Bereiche des Kammerwassers.

I. Einleitung.

Seit Ausarbeitung und Drucklegung unserer ersten Mitteilung über den vorliegenden Gegenstand, die sich ausschließlich mit der Theorie, Apparatur und Wirkungsweise der Spaltlampenuntersuchung der lebenden Augengewebe im partiell-elliptisch polarisierten Lichte beschäftigte, haben wir mit unserem Polarisationsmikroskope des lebenden Auges im fokalen und polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe den vorderen Bulbusabschnitt zahlreicher normaler und pathologisch veränderter Augen methodisch durchuntersucht. Dabei fanden wir reichlich Gelegenheit, weitere Beobachtungen zu sammeln, über welche in den folgenden Blättern berichtet werden soll.

Ein neues Gebiet wird damit betreten. Aber schon heute, da wir an der Schwelle dieser neuen Wissenschaft stehen, kann gesagt werden — die Polarisation des in der Gullstrandschen Spaltlampe verwendeten Lichtes und die Beobachtung der von seinem Fokus getroffenen lebenden Gewebspartien mit dem Analysatormikroskope ist einer der Wege, auf denen wir in der histologischen Erforschung des lebenden Auges weiterschreiten müssen, wenn wir mit unserer Apparatur wirklich die Grenzen des Möglichen erreichen wollen.

Unter diesen Gesichtspunkten wollen wir versuchen, im folgenden alles dasjenige, was unsere Apparatur bisher im Bereiche des lebenden vorderen Bulbusabschnittes unter normalen und pathologischen Bedingungen vermittels des polarisierten Lichtes zu erforschen gestattete, niederzulegen, um im Anschlusse an diese Ausführungen einige bestimmtere Schlußfolgerungen zu ziehen.

II. Die neueren Verbesserungen der polarisations-mikroskopischen Apparatur und ihre allgemeine Anwendungstechnik.

Nicht nur unsere bio-histologische Erforschung des Auges im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe hat in den letzten zwei Jahren eine wesentliche Weiterentwicklung erfahren, auch die im ersten Teile beschriebene ursprüngliche Apparatur ist weitgehend ergänzt, verbessert und umgestaltet worden. Mit diesen Verbesserungen der Apparatur haben wir uns zunächst zu beschäftigen.

Während wir bis vor ungefähr Jahresfrist die polarisations-mikroskopischen Augenuntersuchungen an der Spaltlampe ausschließlich in dem an unserem Silberspiegel partiell-elliptisch polarisierten Lichte durchgeführt haben, ergab sich bald die Forderung, einesteils zum Vergleiche der Beobachtungen, andererseits aber

auch um seiner selbst willen das rein linear polarisierte Licht in die Apparatur einzuführen. Wir ließen zu diesem Zwecke ein polarisierendes Nikolsches Prisma in genau den gleichen Blendentubus, welchen wir dauernd vor dem Spalte auf dem Spaltarme verwenden und an anderer Stelle beschrieben haben, von den Zeißwerken so einbauen, daß der mit geraden Endflächen versehene Nikol im spaltnahen Endstücke des Tubus sich befindet. Seine spaltnahe quadratische Endfläche bildet die mittlere Abschlußfläche des Tubus. Als Dimension der Lichteintrittsfläche des Nikols genügte eine Diagonallänge von 10 mm.

Am anderen Tubusende kam der Einbau des Nikols nicht in Betracht, weil dadurch eine zu starke Abblendung des zu der asphärischen Beleuchtungslinse hinverlaufenden Spaltbüschels und damit eine zu starke Schwächung des Büschels die Folge gewesen wäre.

Der unser Spaltbüschel polarisierende Nikol befindet sich, ähnlich wie der analysierende Nikol unseres Polarisationsmikroskops, in einer schwarz mattierten Fassung und ist dem spaltnahen Ende des Tubus um seine Achse leicht drehbar eingebaut. Der Rand der drehbaren hinteren Fassungsscheibe ist leicht kanneliert und trägt oben und unten je einen mit Ölfarbe aufgetragenen weißen Strich, der die Lage der Schwingungs- oder auch Polarisationsebene anzeigt; ein gleiches Zeichen besitzt auch der höchste Punkt der Tubusöffnung.

Die beiden genannten Ebenen können wir leicht auf demselben Wege bestimmen, den ich im ersten Teile für diese „Eichung“ des analysierenden Nikols angegeben habe.

Man richtet den mit dem Nikol armierten Blendentubus auf das von der spiegelnden Glasplatte des Gullstrandschen Ophthalmoskopes reflektierte Licht und sucht bei aufrecht stehendem Nernstlampenträger des Gullstrand die Stellungen der maximalen und minimalen Helligkeit dieses Büschels. Das Büschel selbst besitzt eine senkrechte Polarisationsebene, während die Schwingungsebene horizontal verläuft. Wir bezeichnen dann zweckmäßig, sowohl auf der Nikolfassung entsprechend den Diagonalenden der hinteren Nikolfläche, als auch auf der hinteren Tubusperipherie die Stellen der maximalen Lichthelligkeit mit Ölfarbe, dann können wir jederzeit unseren Nikol oder den sog. „Polarisator“ in jeder gewünschten Neigung seiner Schwingungsebene gegen die Horizontalebene einstellen.

Ebensogut hätten wir natürlich auch die Lage der zu der Schwingungsebene stets senkrecht gelegenen Polarisationsebene fixieren können, wie es z. B. durch das Knöpfchen auf der Fassung unseres Analysatornikols geschehen war. Es würde dann der senkrecht stehenden Schwingungsebene des Polarisators die horizontale Stellung des Analysatorknöpfchens entsprechen, d. h. gleiche Orientierung der beiderseitigen Schwingungsebenen und damit auch der Polarisationsebenen angezeigt werden.

Eine von 0° bis 180° verlaufende Skala auf der hinteren Tubusperipherie halten wir nicht für nötig, da wir uns bei den willkürlichen Drehungen des Polarisators im allgemeinen nur der gröberen Zwischenstellungen wie 0°, 45°, 90°, 135° usw. bedienen, die auch ohne Gradeinteilung ohne weiteres zu finden sind. Bei einiger Übung finden wir auch noch die von 30° zu 30° wechselnden Zwischenstellungen.

Zur Vornahme der Untersuchungen im linear polarisierten Lichte setzen wir unseren Blendentubus, der hinten den drehbaren und „geeichten“ Nikol und vor der anderen Öffnung die Revolverblende mit den auswechselbaren 5 Farbscheiben und der leeren Öffnung trägt, auf den Spaltarm und befestigen ihn an diesem vermittels der seitlichen Fixierschraube so, daß die spaltnahe Nikolfläche sich etwa 1,5—2 cm von der Spaltöffnung entfernt befindet.

Diese Entfernung genügt erfahrungsgemäß vollständig, um einmal während der Untersuchung störendes Seitenlicht nicht aufkommen zu lassen, andererseits aber den Polarisatornikol vor einer schädlichen Erwärmung seitens der von dem Spalte ausstrahlenden Wärme zu schützen.

Allerdings kann man bei Bedarf die hintere Nikolfläche noch näher an den Spalt heranbringen, doch empfiehlt sich dann zum Wärmeschutze des Nikols aus den dargelegten Gründen auf jeden Fall die Einschaltung einer dünnen Glasscheibe — etwa eines dünnen Objektträgers — in dem uns bekannten Reiterchen auf dem Spaltarme in der Weise, daß die Scheibe sich zwischen dem wärmestrahlenden Spalte und der hinteren Polarisatorfläche befindet.

Immerhin ist bei Vorschaltung einer solchen teils etwas Licht absorbierenden, teils reflektierenden Glasscheibe — wie überhaupt bei Verwendung des Polarisators — daran zu denken, daß ja nur die Hälfte des in den Polarisatornikol eintretenden Spaltbüschels der Beleuchtung des zu untersuchenden Gewebsteiles in Form eines den Polarisator auf der anderen Seite verlassenden und aus den sog. außerordentlichen Strahlen des Büschels bestehenden Strahlenbündels zugute kommt. Denn im Innern des Nikols wird bekanntlich an der geschwärzten einen Seitenwand der an einer Canadabalsamgrenzschicht total reflektierte ordentliche Strahlenteil des Spaltbüschels vernichtet.

Zum Verständnisse dieser Begriffe sei bemerkt, daß wir unter dem „ordentlichen" gebrochenen Strahle nach der Doppelbrechung denjenigen verstehen, welcher sich in dem anisotropen oder doppelbrechenden Körper nach dem Brechungsgesetze richtet, dagegen schwingt der das Brechungsgesetz nicht befolgende „außerordentliche Strahl" senkrecht zu dem erstgenannten und pflanzt sich in dem doppelbrechenden Krystalle mit größerer Geschwindigkeit fort. Von den Ursachen dieser Erscheinungen wird unten die Rede sein.

Um den empfindlichen und teuren Nikol durch das jedesmalige Neuaufsetzen des Tubus auf den Spaltarm bei den Polarisationsuntersuchungen nicht zu gefährden, empfehlen wir, je einen mit unserem „Polarisatorblendentubus" für Nitralicht in richtiger Lage armierten und justierten zweiten Spaltarm vorrätig zu halten, der bei Bedarf in toto in das Stativ der Spaltlampe eingeschraubt wird. Nach der Untersuchung wird der Arm gegen den in gewöhnlicher Weise mit dem einfachen Revolverblendentubus armierten Spaltarm wieder ausgetauscht. Auf jedem „Polarisatorspaltarme" wird zweckmäßig auch die mit den später erwähnten Blenden versehene asphärische Linse mit aufgeschraubtem, bei Nichtgebrauch zur Seite gedrehten und feinem Seidenpapier umwickelten Silberspiegel belassen. Der Polarisatorarm wird dann in toto in dem Wandschranke aufbewahrt, am besten ebenfalls in Seidenpapier eingeschlagen, um Verstaubung zu verhüten.

Ein weiterer Punkt bedarf der Erwähnung. Nach Einsetzen des fertig armierten Polarisatorarmes in die Spaltlampe trifft das von dem Spalte ausgehende Spaltbüschel nicht immer orthozentrisch und symmetrisch auf die unsere gewünschte Schwingungsebene bezeichnende hintere Nikoloberflächendiagonale. Zur Korrektur dieses Fehlers drehen wir den ganzen Blendentubus ein wenig um seine senkrechte, in dem Zapfen verlaufende Achse, nach leichter Lockerung der den Zapfen festklemmenden Schraube. Häufig gelingt das auch ohne solche Lockerung. Ist der Polarisatornikol vor dem Spalte richtig zentriert und justiert, dann pflegt meist der Spaltarm nach Einsetzen in die Lampe gut und gebrauchsfertig zu sitzen. Weitere Nachkorrekturen wird man nur selten nötig haben. Im übrigen sind geringe Abweichungen des Spaltbüschelauftreffens auf der hinteren Nikolfläche belanglos. Bei dem Einsetzen des fertig armierten Polarisatorarmes vergesse man nicht, den Arm fest in die Öffnung der Lampe hineinzudrücken und dann die Halteschraube entsprechend anzuziehen.

Während wir auf die richtige Benutzung der Farbfilter unseres Tubus bei Besprechung der einzelnen Augengewebe besonders hinweisen werden, bedarf die sachgemäße Anwendung der Diaphragmenblenden noch gesonderter Erwähnung.

Bei unseren gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchungen benutzen wir jetzt wie ich in meinen „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe" hervorgehoben habe, einen Ausschnitt des Diaphragmas der Beleuchtungslinse, welcher ungefähr die Maße 10 × 15 oder 9 × 13 mm besitzt, mit der Längsrichtung parallel zur Länge des Spaltbüschels. Neuerdings hat Zeiß diese Blendenausschnitte in Form von Dreh- resp. Klappblenden angebracht. Man setzt das Diaphragmengehäuse der Beleuchtungslinse entweder spaltseitig oder auch objektseitig auf. Das erstere empfiehlt sich besonders deshalb, weil man auf diese Weise zugleich störende Reflexbildungen auf der spaltseitigen Fläche der Beleuchtungslinse ausschaltet. Dagegen würde aus optischen Gründen das Aufsetzen der Diaphragmenblenden auf der objektseitigen Fläche der Linse besser sein. Hier könnten nämlich mehr Strahlen zur Bildung des Fokus verwendet werden, als sie bei der ersten Stellung zur Verfügung stehen. Die Gründe dafür sind leicht einzusehen.

Für unsere polarisations-mikroskopischen Untersuchungen sind beide angegebenen Blendengrößen gut brauchbar. Auch die Irisblende ist auf der spaltseitigen Fläche bei mittlerer Blendeneinstellung sehr praktisch.

Es ist durchaus nicht notwendig, die asphärische Linse als Beleuchtungslinse zu benutzen. Denn, wie Versuche zeigten, kommen wir bei unseren paraxialen Blendengrößen auch mit einer gewöhnlichen Plankonvexlinse aus, deren gekrümmte Fläche ebenfalls nach dem Spalte zu gerichtet steht. Auch ein achromatisches System erfüllt denselben Zweck. Die Wahl dieser Linsen darf nach unseren Erfahrungen völlig willkürlich sein.

Als Lichtquelle für die Untersuchungen verwenden wir die 50 kerzige Nitralampe[1]) bei richtiger Benutzung der Farbblenden. Es ist zwar im allgemeinen von gewissem Vorteile, mehr monochromatisches Licht zu den Untersuchungen zu verwenden, um — abgesehen von der Chromasie der Beleuchtungslinse — bei der Polarisationsmikroskopie auftretende Interferenzfarben möglichst auszuschließen, da diese in vielen Fällen störend wirken. Andererseits wollen wir aber gerade auch die Farbenerscheinungen betrachten. Das Arbeiten mit vorwiegend einfarbigem Lichte erreichen wir bei unserer Nitralampe in einfacher Weise durch Vorschaltung der Gelb- oder Blauscheibe vor die linsenseitige Öffnung des Blendentubus. Die Gelbscheibe ist im allgemeinen besser, weil sie das fokale polarisierte Büschel in seiner Helligkeit am wenigsten beeinträchtigt.

Wir untersuchen mit unserem Polarisationsmikroskope die lebenden Augengewebe im allgemeinen so, daß wir einmal die Polarisation des von den feinen Gewebeteilchen abgebeugten und aus dem Auge wieder zurückgestrahlten Lichtes in unserem Analysatormikroskope beobachten, also keinen Polarisator anwenden. Zweitens nehmen wir unseren Polarisatortubus auf den Spaltarm und beobachten im rein linear polarisierten Felde bei beliebigen Stellungen der Polarisatorschwingungsebene. Drittens wählen wir den Silberspiegel und führen die Untersuchungen in der im ersten Teile angegebenen Weise durch. Bei den Untersuchungen mittels des an dem Silberspiegel partiell-elliptisch polarisierten Lichtes wie auch unter Benutzung rein linear polarisierten Lichtes spielt noch die teils mehr rechtläufige, teils mehr senkrechte Stellung der Systemachsen gegeneinander eine Rolle, was im ersten Hauptteile unter allgemeineren Gesichtspunkten auseinandergesetzt wurde. Über die mit der Apparatur Abbes zu erreichenden Vergrößerungen vgl. ebenfalls die Ausführungen im ersten Hauptteile; das gilt auch für die dabei anzuwendenden Objektive und Okulare.

---

[1]) Der Grund ist die höhere spezifische Helligkeit gegenüber dem Nernstlicht.

III. Weitere theoretisch-optische Vorbemerkungen.

Für das Verständnis der bei den polarisationsmikroskopischen Untersuchungen namentlich im linear polarisierten Lichte auftretenden Erscheinungen sind eingehendere Betrachtungen über das optische Wesen der Vorgänge bei der Doppelberechnung und der damit in Zusammenhang stehenden Veränderungen und Modifikationen der natürlichen Lichtstrahlen nicht zu umgehen. Wir beginnen daher dieses Kapitel mit einer kurzen Rekapitulation derjenigen Phänomene, die sich bei der Doppelberechnung und in ihrem Gefolge abspielen. Wiederholungen des im ersten Teile über die Natur des elliptisch polarisierten Lichtes sowie dessen Entstehung und Umwandlung in linear polarisiertes Licht Gesagten sind dabei nach Möglichkeit ausgeschaltet. Das gilt auch für das Prinzip des Nikolschen Prismas.

1. Die allgemeine Theorie der Doppelbrechung.

Die allgemeinste Theorie der Doppelbrechung wurde rechnerisch von Fresnel entwickelt. In einem krystallographisch wie auch optisch einachsigen Krystalle, wie z. B. im isländischen Kalk- oder Doppelspat, gibt es nur eine Richtung, in welcher nur eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen stattfindet. Ein solcher Körper heißt einachsig. In ihm erfolgt in der Richtung der optischen Achse keinerlei Doppelbrechung, sondern der auffallende Strahl geht mit gleichen Schwingungsrichtungen in der Richtung der Achse durch den Krystall hindurch[1]). Eine jede Ebene, die wir durch die Achse hindurchlegen, nennen wir einen Hauptschnitt des Krystalls oder des doppelbrechenden, d. h. anisotropen Körpers. Da man durch die optische Achse desselben unendlich viele Ebenen legen kann, so besitzt der Körper auch ebenso viele Hauptschnitte. Bei den spezielleren Betrachtungen unterscheiden wir für gewöhnlich 2 Hauptfälle, in welchen die Einfallsebene eines auf den Krystall auffallenden Strahles entweder die optische Achse enthält oder senkrecht zu ihr steht. Unter diesen Gesichtspunkten würden wir als Hauptschnitt eine durch das Einfallslot und die optische Achse gelegte Ebene zu verstehen haben, während in dem Falle, daß die optische Achse mit dem Einfallslote zusammenfiele, für unseren Strahl die Einfallsebene selbst einen Hauptschnitt darstellte. Die Einfallsebene enthielte dann die optische Achse. Das Gesagte gilt natürlich für sämtliche unendlich vielen optischen Achsen.

Für die beiden soeben skizzierten Fälle eines auf einen Krystall auffallenden Strahles ist dann der früher definierte ordentliche Strahl im Hauptschnitte, der andere senkrecht zum Hauptschnitte polarisiert. Das heißt aber nichts anderes, als daß die Schwingungen des ordentlichen Strahles senkrecht zum Hauptschnitte, diejenigen des außerordentlichen Strahles im Hauptschnitte selber stattfinden. Die verschiedene Schwingungsrichtung der beiden Strahlen erklärt uns ihre verschiedene Fortpflanzungsgeschwindigkeit. Somit können wir die Definition der eigentlichen Doppelbrechung in den Satz kleiden: In einem doppelbrechenden Körper pflanzen sich in irgendeiner Richtung im allgemeinen 2 Wellen fort, deren Schwingungsrichtungen aufeinander senkrecht stehen, während ihre Fortpflanzungsgeschwindigkeit um einen bestimmten Betrag differiert. Dabei besteht für

[1]) Das gleiche gilt für alle parallel zu der optischen Achse verlaufenden Richtungen, d. h. es gibt in einem solchen doppelbrechenden Medium unendlich viele, unter sich parallele optische Achsen.

den ordentlichen Strahl in jeder Fortpflanzungsrichtung derselbe, dagegen für den außerordentlichen ein fortwährend sich ändernder Brechungsquotient.

Nach Huygens ist für ein optisch isotropes Medium die Wellenfläche, d. h. diejenige Fläche, welche im Raume alle Punkte gleicher Schwingungsphase enthält, eine Kugelfläche. Dagegen pflanzen sich, wie wir soeben sahen, in einem doppelbrechenden oder anisotropen Mittel im allgemeinen 2 Wellen mit verschiedener Geschwindigkeit fort; hier besteht also die Wellenfläche aus 2 Schalen.

Wir können diese Verhältnisse dadurch verallgemeinern und verständlich machen, daß wir uns für die einachsigen doppelbrechenden Körper die Wellenfläche als eine Kugel vorstellen, die dem ordentlichen Strahle als Wellenfläche angehört, während die Wellenfläche des außerordentlichen Strahles durch ein abgeplattetes Rotationsellipsoid dargestellt wird, dessen Rotationsachse *OA* der krystallographischen Hauptachse parallel verläuft. Eine Berührung der beiden Flächen findet nur an den Durchstoßungspunkten der in der Bildebene dem Kreise resp. der Ellipse gemeinsamen Punkte *A* und *O*, d. h. der gemeinsamen Rotationsachse statt (Abb. 1).

Eine einfache Konstruktion erlaubt jetzt nach Huygens, mittels dieser Wellenflächen den Verlauf eines doppelt gebrochenen Strahles zu finden, der auf die Oberfläche eines anisotropen Mediums auffällt. Die Abb. 2 erläutere dies.

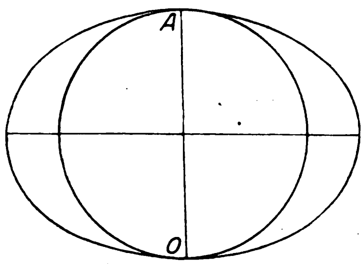


Abb. 1. Wellenflächen in negativ einachsigen anisotropen Medien.

Es sei auf dieser Abbildung *AB* die schräg einfallende ebene Welle, die dem parallelen Strahlenbündel *RASC* angehört. Ferner sei *MN* die Oberfläche des anisotropen Mediums, und die Zeit, innerhalb deren das Licht in der Luft von *B* nach *C* geht, die Einheit. Nun beschreibt man um den Punkt *A* die sich auf der Abbildungsebene kreisförmig resp. als Ellipse darstellenden Wellenflächen[1]) und legt an sie von *C* aus die in der Abbildungsebene als die Tangenten *CD* und *CE* erscheinenden beiden Tangentialebenen. Dann wird das einfallende Strahlenbündel *RASC* im Inneren des anisotropen Mediums so weiterverlaufen, daß die äußere Randstrahl die Richtungen *AD* und *AE* bekommt, was entsprechend auf alle weiteren Strahlen des parallelen Bündels mit Ausnahme des anderen Randstrahles zu übertragen wäre, der mit seinem Eintritte in das doppelbrechende Medium ebenfalls in die beiden neuen hier zum Ausdrucke kommenden Strahlen gespalten wird.

Von diesen ist auf Abb. 2 der Strahl *AD* der ordentlich gebrochene eine Randstrahl, *AE* der außerordentlich gebrochene. Während der erstere das Brechungsgesetz befolgt, tut das der außerordentlich gebrochene Strahl im allgemeinen nicht, zumal er auch nicht in der Einfallsebene bleibt, sondern eine bestimmte hier nicht näher begründete seitliche Verschiebung erfährt.

Wie man ferner durch eine elementare Rechnung zeigen kann, wird, wenn die Polarisationsebene mit der Einfallsebene des betreffenden Strahles nicht

[1]) Es ist der durch den Brechungsquotienten des ordentlichen Strahles gegebene Bruchteil der Strecke *BC* der Radius der Kugelwelle, die sich in dem doppelbrechenden Medium in derselben Zeit ausbreitete, während der sich das Licht in der Luft um die Strecke *BC* zur Oberfläche des Mediums fortpflanzte. Der Radius der Kugelfläche ist auch die Länge der kleinen Halbachse der Ellipse, dagegen ergibt sich die große Halbachse als der durch den geringeren Brechungsquotienten des außerordentlichen Strahles bestimmte Bruchteil der Strecke *BC*.

koinzidiert, schon durch die Brechung als solche die Polarisationsebene der gebrochenen Strahlen gedreht, und zwar so, daß sie sich von der Einfallsebene entfernt. Das gilt im Innern des die ursprüngliche Doppelbrechung erzeugenden Mediums für den außerordentlichen Strahl. Fällt aber ein bereits außerordentlich oder auch ordentlich gebrochener und linear polarisierter Strahl außerhalb des doppelbrechenden Mediums auf ein beliebiges weiteres brechendes Medium, so gilt die besagte Drehung der Polarisationsebene sowohl für den außerordentlich wie auch ordentlich gebrochenen Strahl ganz allgemein, was für unsere späteren Betrachtungen bedeutungsvoll wird.

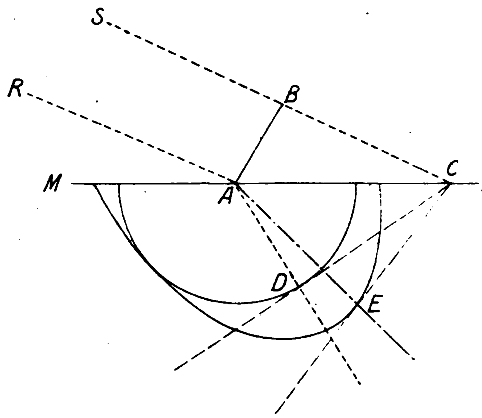


Abb. 2. Huygens Konstruktion des ordentlich und außerordentlich gebrochenen Strahles.

Diese Drehung der Polarisationsebene kann man experimentell leicht bestimmen. Bringt man nämlich zwischen die gekreuzten Nikols ein beliebiges System, welches die Polarisationsebene dreht, so hellt sich das Gesichtsfeld auf und es bedarf einer bestimmten weiteren Drehung des analysierenden Nikolschen Prismas, um wieder Dunkelheit zu erzeugen.

Diejenigen optisch einachsigen doppelbrechenden Medien, in denen der außerordentlich gebrochene Strahl größere Fortpflanzungsgeschwindigkeit und kleinere Brechbarkeit besitzt als der ordentliche, nennt man negativ doppelbrechende Medien. In ihnen liegt die kugelförmige Huygensche Wellenfläche innerhalb des besagten abgeplatteten Rotationsellipsoids. Umgekehrt verhalten sich die einachsigen positiv doppelbrechenden Medien, bei welchen das Ellipsoid ein verlängertes Rotationsellipsoid darstellt, das sich um die gemeinsame Rotationsachse ausbreitet und völlig innerhalb der kugelförmigen Huygenschen Wellenfläche gelegen ist. Hier entspricht der Radius der Kugelfläche naturgemäß der großen Halbachse der Ellipse (Abb. 3).

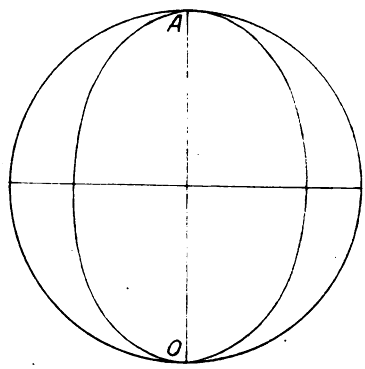


Abb. 3. Wellenflächen in positiv einachsigen anisotropen Medien.

Es sind nun einige sich auf die Huygenschen Wellenflächen stützende Sonderfälle zu betrachten, d. h. wir wollen den geometrisch-optischen Verlauf eines doppelt gebrochenen parallelen Strahlenbündels kennenlernen, wenn bei dem doppelbrechenden Medium die Einfallsebene des Lichtstrahles, die Hauptachse sowie die Oberfläche des Mediums in verschiedener Orientierung zueinander gelegen sind.

Der erste Sonderfall ist dieser (Abb. 4).

Es stehe die optische Hauptachse *PR* senkrecht zur Eintrittsfläche. Unter dieser Bedingung trifft auch die Umdrehungsachse des Rotationsellipsoids die Oberfläche eines positiv doppelbrechenden Mediums rechtwinklig.

Dann liegen die dem Rotationsellipsoide und der Kugelfläche gemeinsamen beiden Punkte in der auf Abb. 3 durch O gehenden Vertikalen. Auf Abbildung 4 sei ferner $S'S''SO$ das auf die Oberfläche AB des doppelbrechenden Mediums

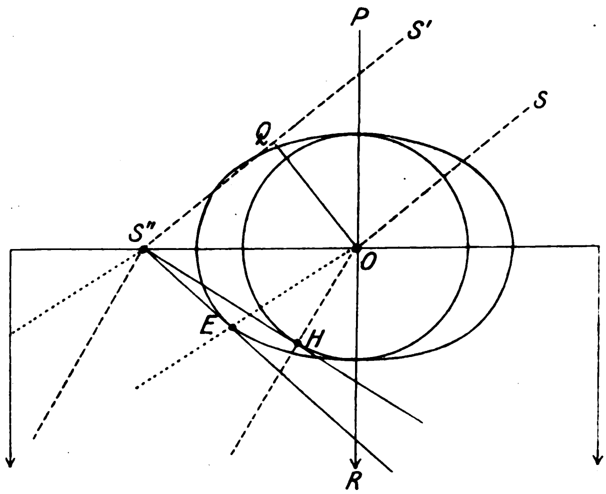


Abb. 4. Schräge Incidenz eines parallelstrahligen Büschels auf ein negativ einachsiges anisotropes Medium bei normal zur Oberfläche und parallel zur Einfallsebene verlaufenden Achsen (nach Böttger).

auffallende parallele Strahlenbündel. Dann ist nach der Konstruktion, die wir oben kennenlernten, OH der ordentlich, OE der außerordentlich gebrochene Strahl. Ist bei dieser Lage der Hauptachsen zur Trennungsfläche gleichzeitig

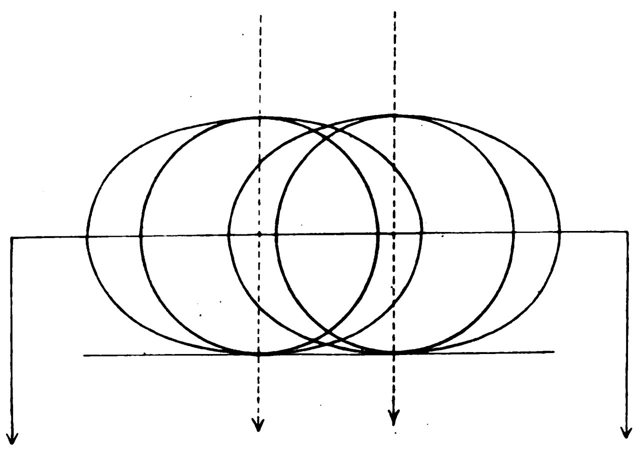


Abb. 5. Fall der Abb. 4 bei senkrechter Incidenz.

der Einfallswinkel gleich Null, fallen also die Strahlen in der Richtung der Hauptachsen ein, so ist Lage und Gestalt der Wellenfläche der um den Punkt O sich ausbreitenden Elementarwelle diejenige der Abb. 5. In diesem Falle ver-

läuft die Wellenfläche der gebrochenen Welle durch den Berührungspunkt von Kugel und Ellipsoid und ist der Trennungsfläche der beiden Medien parallel. OR ist alsdann die Richtung des ordentlich wie auch des außerordentlich gebrochenen Strahles. Und das gilt für alle parallel zu unserem Strahle auffallenden Strahlenrichtungen.

Diese Verhältnisse besagen, daß bei senkrechtem Auffalle eines parallelen natürlichen Strahlenbündels auf ein doppelbrechendes Medium, dessen optische Achsen senkrecht auf der gedachten Oberfläche stehen, das Strahlenbündel mit gleicher Schwingungsrichtung ungebrochen und geradlinig durch das doppelbrechende Medium hindurchgehen muß, während bei jedem beliebigen von diesem Incidenzmodus abweichenden Einfalle das Bündel in zwei zueinander senkrecht schwingende Strahlengattungen zerlegt wird.

Verlaufen aber, im Gegensatze zu dem oben skizzierten Falle, die optischen Achsen des anisotropen Mediums seiner Oberfläche parallel, dann bekommen wir geometrisch-optische Verhältnisse, die auf Abb. 6 dargestellt sind.

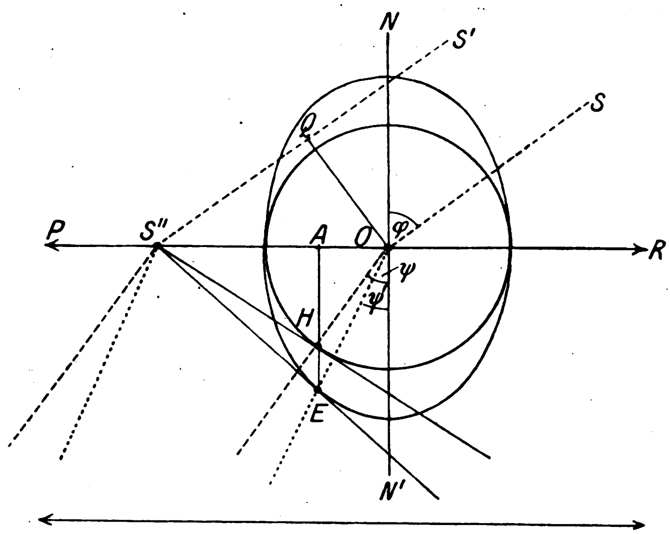


Abb. 6. **Schräge Incidenz eines parallelstrahligen Büschels auf ein positiv einachsiges anisotropes Medium bei oberflächenparallelen und parallel zur Einfallsebene gelegenen Achsen.**

In diesem Falle koinzidieren die beiden der Kugel und dem Rotationsellipsoide gemeinsamen Punkte in der Oberfläche AB des anisotropen Mediums, wobei RP die diesmal mit AB identische optische Achsenrichtung darstellt. Dann liegen auch die Berührungspunkte E und H der von S'' aus an das Ellipsoid resp. an die Kugel gelegten Tangentialebenen aus einfachen geometrischen Gründen auf einer Parallelen zu der zur Rotationsachse senkrechten Ellipsenachse, die bei einem negativ doppelbrechenden Medium in diesem Falle die größere wäre. Ferner ist, wenn q und p die große resp. kleine Halbachse der Ellipse bezeichnen:

$$AE : AH = p : q .$$

Ist ferner φ der Einfallswinkel SON des Strahlenbündels, ψ der Brechungswinkel HON' des ordentlichen, ψ' der Brechungswinkel EON' des außerordentlichen Strahles, so sind auch die Winkel

$$AHO = \psi \quad \text{und} \quad AEO = \psi' .$$

Daher ist

$$\operatorname{tg}\psi = \frac{AO}{AH} \quad \text{und} \quad \operatorname{tg}\psi' = \frac{AO}{AE'}.$$

Das liefert die Relation

$$\frac{\operatorname{tg}\psi'}{\operatorname{tg}\psi} = \frac{AH}{AE} = \frac{p}{q} = \frac{n_e}{n_o},$$

wenn n_o den Brechungsquotienten des ordentlichen, n_e denjenigen des außerordentlich gebrochenen Strahles darstellen, zumal sich die kleine Achse der Ellipse zu der großen verhält wie der Hauptbrechungsquotient in der Richtung der kleinen Achse zu demjenigen der großen.

Da der auf der rechten Seite der fortlaufenden Proportion stehende Quotient einen echten Bruch darstellt, so ist in diesem Falle ψ' kleiner als ψ und damit wird der außerordentliche Strahl stärker gebrochen als der ordentliche.

Da hingegen bei einem positiv doppelbrechenden Medium unter sonst gleichen Bedingungen die Ellipse von der Kugel umschlossen wird, so wäre in diesem Falle der ordentliche Strahl der stärker gebrochene.

Bei senkrechter Incidenz der Strahlen auf die Oberfläche des Mediums gehen auch hier die Strahlen ungebrochen, also ohne Doppelbrechung, durch das Medium hindurch (Abb. 7).

Liegt die Einfallsebene senkrecht zur Hauptachse, diese also wieder in der Eintrittsfläche — d. h. in der Oberfläche unseres brechenden Mediums.

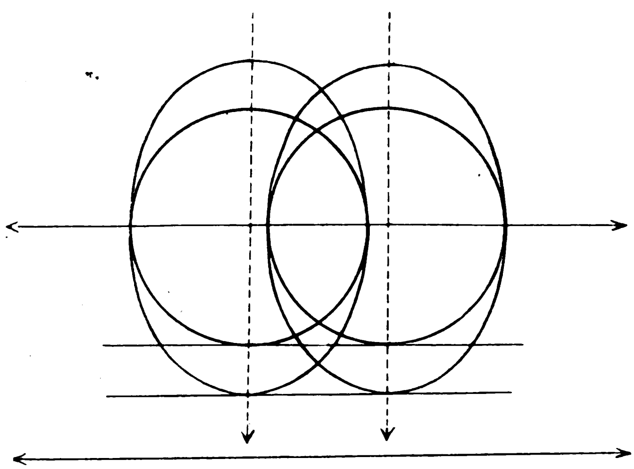


Abb. 7. Fall der Abb. 6 bei senkrechter Incidenz.

auf welches die Strahlen fallen — so, daß sie senkrecht von der Einfallsebene geschnitten wird, dann hat man sich im Punkte O der Abb. 8, in welchem der Strahl SO die Trennungsfläche der Medien trifft, das Lot zu der Zeichenebene errichtet zu denken und auf ihm eine Strecke abzutragen, die gleich $\frac{1}{n_0} \cdot QS''$ ist. Man beschreibt alsdann in der auf MN senkrecht zur Zeichenebene stehenden Ebene mit jener Strecke um O einen Kreis und erhält durch Rotation dieses Kreises um jenes Lot zur Zeichenebene eine Kugel, welche die Zeichenebene in einem Kreise (dem inneren der beiden in Abb. 8 gezeichneten Kreise) schneidet. Ferner trägt

man auf einer Senkrechten zu jenem Lote, also auf der Geraden MN, von O aus eine Strecke ab, welche gleich $\frac{1}{n_e} \cdot QS''$ ist, und konstruiert aus dieser Strecke als der (bei einem negativ doppelbrechenden Medium) großen Achse und der Strecke $\frac{1}{n_o} \cdot QS''$ als der kleinen Achse die auf der Zeichenebene senkrecht stehende Ellipse, deren Rotation um das in O zur Zeichenebene errichtete Lot das Rotationsellipsoid liefert. (Sein Schnitt mit der Zeichenebene ist der äußere der beiden Kreise.) Legt man nun wieder von S'' die beiden Tangentialebenen an die Kugel resp. an das Ellipsoid, so erhält man die Richtungen des ordentlich und außerordentlich gebrochenen Strahles OH resp. OE. Wie man aus der Konstruktion

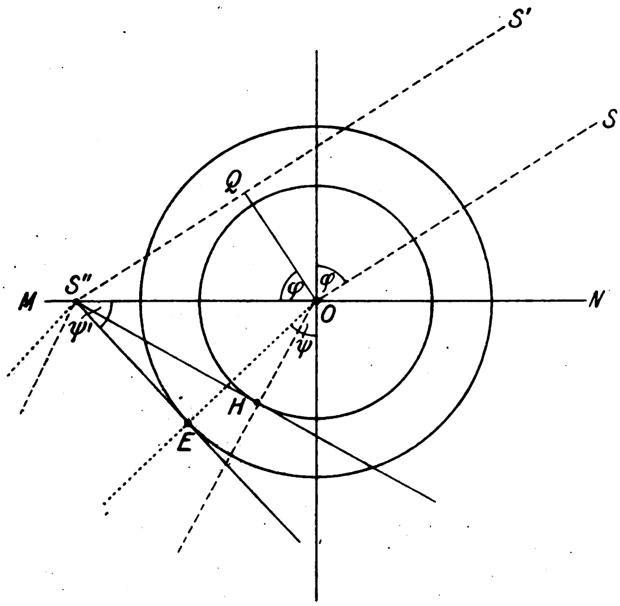


Abb. 8. Schräge Incidenz eines parallelstrahligen Büschels auf ein positiv einachsiges anisotropes Medium bei oberflächenparallelen und normal zur Einfallsebene gelegenen Achsen (nach Böttger).

erkennt, ist alsdann $\frac{OE}{OS''} = \sin\psi'$, wenn man den Brechungswinkel des außerordentlichen Strahles durch ψ' bezeichnet. Ferner ist $\frac{QS''}{OS''} = \sin\varphi$, wenn φ der Einfallswinkel ist. Mithin ist $\frac{QS''}{OE} = \frac{\sin\varphi}{\sin\psi'}$, und da nach der Konstruktion $OE = \frac{1}{n_e} \cdot QS''$ ist, so erhält man die Gleichung:

$$\frac{\sin\varphi}{\sin\psi'} = n_e .$$

In diesem Falle befolgen auch die außerordentlichen Strahlen das Brechungsgesetz, was bei der Doppelbrechung sonst nicht der Fall ist.

Treffen bei dem zuletzt betrachteten Falle die Strahlen des Bündels senkrecht auf die Oberfläche des Mediums auf, so gehen sie nach dem Ge-

sagten geradlinig und mit gleicher Schwingungsrichtung durch das Medium hindurch (Abb. 9).

Aus den dargelegten Verhältnissen können wir erkennen, daß immer dann, wenn die Einfallsebene mit einem Hauptschnitte des doppelbrechenden anisotropen

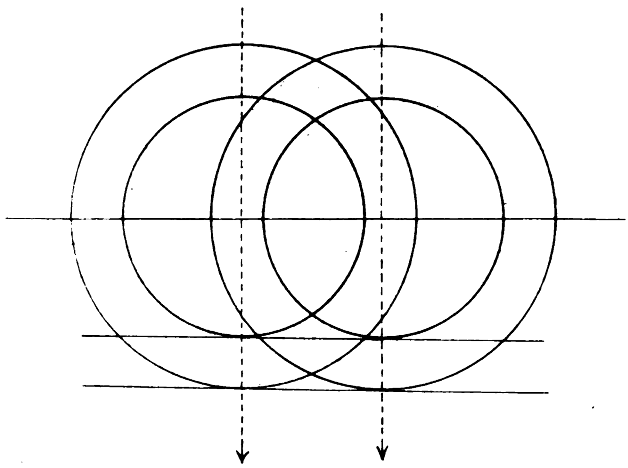


Abb. 9. Fall der Abb. 8 bei senkrechter Incidenz.

Mediums zusammenfällt, oder auch dann, wenn sie senkrecht zur Hautachse steht, der außerordentliche Strahl in der Einfallsebene bleibt. Das findet jedoch nicht mehr statt, wenn die Einfallsebene unter einem beliebigen Winkel gegen die Hauptachse geneigt ist. Betreffs näherer Einzelheiten über diese Tatsache verweise ich auf die Darstellung der Optik im Handbuche der Physik von Winkelmann, da uns das hier zu weit führen würde. Das gelte auch für die darüber vorliegende Literatur.

Wir hoben schon hervor, daß die Schwingungen des ordentlichen Strahles bei der Doppelbrechung senkrecht zu dem jeweiligen Hauptschnitte, diejenigen des außerordentlichen Strahles im Hauptschnitte selbst, also senkrecht zu dem erstgenannten, stattfinden. Allgemein sind die Intensitäten des ordentlichen und außerordentlichen Strahles einander gleich. Blendet man den einen, z. B. den ordentlichen Strahl ab (wie das durch Totalreflexion im Nikolschen Prisma geschieht), und läßt den anderen, außerordentlichen Strahl auf ein zweites doppelbrechendes System resp. Medium auffallen, so wird der linear polarisiert auftreffende Strahl im allgemeinen wiederum in 2 Strahlen zerlegt, welche nun ihrerseits verschiedene Intensität besitzen, und zwar je nach der Orientierung der beiden doppelbrechenden Systeme gegeneinander, speziell nach dem Winkel, den ihre Hauptschnitte miteinander bilden. Ist dieser Winkel Null oder 180°, so entsteht im zweiten doppelbrechenden Systeme nur ein extraordinärer Strahl und gar kein ordinärer. Mißt der Winkel der Hauptschnitte dagegen 90°, so bildet sich nur ein ordinärer Strahl, während 2 gleich intensive Strahlen entstehen, wenn die Hauptschnitte einen Winkel von 45° miteinander einschließen. Die Rrscheinungen wechseln also entsprechend, wenn man das zweite doppelbrechende System festhält und das erstere dreht, speziell den extraordinären Strahl um seine Eichtung als Achse herumdreht. Dieselben Phänomene zeigt bei entsprechender Abblendung des außerordentlichen Strahles auch der ordentliche Strahl.

Erinnern wollen wir weiterhin auch an die von Malus entdeckte Erscheinung der Polarisation eines von einem spiegelnden und zugleich brechenden Medium, wie z. B. dem Glase, reflektierten Lichtstrahles. Wir hatten von dieser Tatsache schon bei der „Eichung“ unserer Nikolschen Prismen Kenntnis genommen. Hier sei noch hervorgehoben, daß bei dem günstigsten Polarisationswinkel, dessen trigonometrische Tangente nach Brewster dem Brechungsquotienten des betreffenden spiegelnden Mediums entspricht, nicht nur eine maximale Polarisation des reflektierten, sondern auch des in das Medium hinein gebrochenen Strahles zu erfolgen pflegt. Während die Schwingungen des bei der Reflexion linear polarisierten Lichtanteiles gewöhnlich senkrecht zur Einfallsebene geschehen, schwingt der gebrochene Lichtanteil senkrecht dazu, also in der Einfallsebene. Dagegen erfolgt, wenn schon linear polarisiertes Licht so auf die reflektierende Fläche fällt, daß seine Polarisationsebene nicht mit der Einfallsebene zusammenfällt, eine Drehung der ersteren in dem Sinne, daß sie sich der Einfallsebene nähert.

Die eigentliche und tiefere Bedeutung aller der angeführten grundlegenden optischen Verhältnisse werden wir erst späterhin, bei der theoretisch-optischen Verfolgung des auf den lebenden vorderen Bulbusabschnitt auftreffenden polarisierten Strahlenbüschels der Gullstrandschen Nernstspaltlampe zu würdigen haben. Dann werden wir auch erkennen, wie notwendig es ist, sich über alle diese Punkte vollkommen im klaren zu sein, wenn wir es wagen wollen, das außerordentlich komplizierte und schwierige Gebiet der Doppelbrechung in den lebenden Augenmedien, spez. bei bereits polarisiert auffallendem Lichte, zu verstehen. Und diese Voraussetzungen gelten durchgehend auch für den weiteren hier zu betrachtenden Abschnitt, nämlich

2. Die Theorie der chromatischen Polarisation und des Dichroismus.

Wie wir früher auseinandersetzten, geht im allgemeinen zwischen zwei zueinander gekreuzten Nikols kein Licht mehr hindurch, d. h. das Gesichtsfeld ist nahezu dunkel. Ist speziell α der Winkel zwischen den beiden Achsen und a die Amplitude des aus dem ersten Nikol austretenden Lichtes, so ist $a \cdot \cos \alpha$ die Amplitude nach dem Durchdringen des zweiten Nikols und $J \cdot \cos^2 \alpha$ die Intensität, wenn diese nach dem Austritte aus dem ersten Nikol J beträgt. Ein einfach brechender Körper, zwischen die gekreuzten Nikols gebracht, läßt das Gesichtsfeld dunkel. Ein doppelbrechender Körper hingegen zerlegt das Licht nach zwei zueinander senkrechten Polarisationsebenen. Fällt die eine von diesen mit der Achse des ersten Nikols zusammen, so bleibt das Feld ebenfalls dunkel. Ist dies aber nicht der Fall, so teilt sich, wie wir sahen, das aus dem ersten Nikol austretende Licht in 2 Teile, die wegen der ungleichen Geschwindigkeit im doppelbrechenden Körper einen Wegunterschied, und, wenn sie durch den zweiten Nikol wieder in eine Ebene gebracht werden, Interferenz zeigen. So bewirken dünne doppelbrechende und achsenparallele Blättchen zwischen den gekreuzten Nikols im durchfallenden Lichte Interferenzfarben, welche als solche ein Zeichen der bestehenden Doppelbrechung darstellen und das Prinzip der sog. „chromatischen Polarisation“ verkörpern. Die Farbenerscheinungen dünner Blättchen bei Zwischenschaltung zwischen die gekreuzten Nikols entdeckte Arago im Jahre 1811.

Auf Grund dieser Verhältnisse hellt ein entsprechend dünnes, aus einem doppelbrechenden Medium achsenparallel geschnittenes resp. abgespaltenes Blättchen zwischen den gekreuzten Nikols bei durchfallendem weißen Lichte das Gesichtsfeld im allgemeinen in einer Farbe wieder auf, welche von der Dicke des Blättchens abhängt. Dreht man das Blättchen in seiner Ebene, so findet man es in vier um 90° auseinanderliegenden Stellungen wirkungslos und das Gesichts-

feld bleibt dunkel. Am stärksten ist die Aufhellung bei den vier Stellungen, die zwischen jenen in der Mitte liegen. Bei parallelen Nikols bewirkt die Einschaltung des Blättchens, abgesehen von den wirkungslosen Stellungen desselben, eine Färbung des Gesichtsfeldes, die zu der bei gekreuzten Nikols eintretenden komplementär ist.

Es ist nicht unsere Absicht, hier als Erklärung der bei der chromatischen Polarisation auftretenden Farbenerscheinungen dünner Blättchen die bekannte darüber aufgestellte Theorie zu wiederholen. Diese ersehe man aus den Lehrbüchern der Optik von Drude, Müller-Pouillet, Böttger u. a., ferner in dem Handbuche von Winkelmann. Ich möchte mich statt dessen damit begnügen, darauf hinzuweisen, daß die Erscheinungen der chromatischen Polarisation verständlich werden, wenn man daran denkt, daß von den beiden die dünnen Blättchen durchdringenden linear und senkrecht zueinander polarisierten Strahlen nur diejenigen Anteile hindurchgehen, welche auf die Polarisationsebene des Analysators entfallen. Da aber dieselben in dem doppelbrechenden dünnen Blättchen für gewöhnlich eine ungleiche Geschwindigkeit besitzen, so sind sie gegeneinander verschoben, haben einen Gangunterschied und müssen sich je nach der Größe desselben verstärken oder löschen. Für eine andere Farbe, d. h. eine andere Wellenlänge, tritt diese Löschung und Verstärkung bei einer anderen Blättchendicke ein.

Löst man ferner Licht, das durch ein achsenparalleles Blättchen einer doppelbrechenden Substanz gegangen ist, spektral auf, so sieht man in dem Spektrum dunkle Streifen, die den bei der Interferenz gelöschten Farben entsprechen. Diese Streifen sind desto zahlreicher, je dicker das betreffende Blättchen ist. Bei immer dicker werdenden Blättchen sind sie schließlich so zahlreich und fein, daß das Blättchen zwischen den gekreuzten Nikols weiß erscheint, zumal dann eben für jede gelöschte Farbe im Spektrum eine physiologische und fast gleichwertige übrigbleibt.

Die genannten dunklen Streifen sind in der Optik als Talbotsche Linien bekannt. Infolge des mit zunehmender Dicke des Blättchens wachsenden Gangunterschiedes der sie durchsetzenden beiden senkrecht zueinander polarisierten Strahlenbündel hellen solche Blättchen, deren Dicke im allgemeinen größer ist als 0,3 mm, bei gekreuzten Nikols das Gesichtsfeld wieder auf, doch erscheinen sie aus den besagten Gründen dabei bereits mehr oder weniger farblos.

Da sich in einem Medium aus isotropem Materiale alle Wellen mit derselben Geschwindigkeit fortpflanzen, so hellt eine achsenparallel daraus entnommene Platte das Gesichtsfeld zwischen zwei senkrecht zueinander schwingenden linear polarisierten Feldern im allgemeinen nicht wieder auf. Zeigt aber eine solche Platte aufhellende Wirkung und bei hinreichender Dünnheit Farbenerscheinungen, so ist sie als doppelbrechend anzusprechen. Zeigt sie bei senkrechter Incidenz der Strahlen diese Wirkung nicht, wie man sie auch in ihrer Ebene dreht — oder, was dasselbe bedeutet, wie man bei stets senkrecht zueinander bleibender Schwingungsebene die beiden Felder selber drehen möge —, so ist die Platte entweder isotrop, also einfach brechend, oder senkrecht zu einer optischen Achse zwischen die beiden linearen Felder gelagert. Diese Tatsachen sind, wie wir später sehen werden, von fundamentaler Bedeutung für die mit dem Polarisationsmikroskope des lebenden Auges an der Gullstrandschen Spaltlampe zu beobachtenden Farbenerscheinungen (Kap. V).

Die Erscheinungen der von Brewster entdeckten akzidentellen Doppelbrechung wurden bereits im ersten Teile so weit abgehandelt, daß wir hier nichts mehr hinzuzufügen haben, sondern uns auf das früher Gesagte beziehen dürfen.

Was nun das Wesen und die Erscheinungsformen des uns später ebenfalls interessierenden Dichroismus anbelangt, so verstehen wir darunter die Eigen-

schaft mancher optisch einachsigen Krystalle, zwei verschiedene Farben im durchfallenden Lichte zu zeigen, je nachdem das Licht parallel oder senkrecht zur Achse durch den Krystall hindurchgegangen ist. Im ersteren Falle durchdringt das Licht die beiden Grundflächen, die man sich senkrecht zur Achse gelegt denken kann. Dann heißt die entsprechende Farbe die Basisfarbe, während man im zweiten Falle von der Achsenfarbe sprechen muß.

Der Dichroismus ist die Folge einer ungleich starken Absorption der verschiedenfarbigen Strahlen nach den verschiedenen Richtungen in dem betreffenden Krystalle. Durch ein Nikolsches Prisma erscheint die Achsenfarbe weiterhin zerlegt in die ordentlich gebrochenen Strahlen mit der Basisfarbe und die außerordentlich gebrochenen Strahlen mit der Achsenfarbe.

Zur Sichtbarmachung der Erscheinungen des Dichroismus in den lebenden Augenmedien an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe benutzen wir ebenfalls unser Polarisationsmikroskop und das Abbesche Stereoskopokular. Hier ist aus denselben Gründen, die wir für eine Bevorzugung des mit einem Objektive armierten Abbeschen Stereoskopokulars für die Polarisationsmikroskopie überhaupt namhaft machten, die Anwendung des Doppelobjektives zu vermeiden.

Die Farbenphänomene des Dichroismus dürfen nicht mit den Farben verwechselt werden, welche hinreichend dünne optisch doppelbrechende Krystallplatten bei gekreuzten Nikols, also senkrecht zueinander polarisierten Feldern, zeigen können. Diese Erscheinungen hatten wir bereits besprochen, waren aber auch im ersten Teile bei Darstellung des Viertelwellenlängenplättchens darauf zurückgekommen.

3. Die Polarisationserscheinungen bei der Diffraktion nach Rayleigh.

Das Prinzip der an feinen Teilchen stattfindenden Beugung oder Diffraktion des Lichtes nach Rayleigh hatten wir in unserem ersten Teile kurz auseinandergesetzt. Wir haben in dieser Mitteilung noch einiges zur Ergänzung hinzuzufügen.

Angenommen, wir lassen einen natürlichen Lichtstrahl, innerhalb dessen das Licht in schnellen Wechseln in allen möglichen Ebenen seine Schwingungen ausführt, vor uns von der rechten oder linken Seite her auf ein ultramikroskopisches — also auf eine in mindestens der Querrichtung kleinere Dimension, als die halbe mittlere Wellenlänge des zur Beleuchtung verwendeten Lichtes[1]) beträgt — Teilchen beliebiger Art auffallen. Dabei mag sich das Teilchen in ca. 1 m Entfernung vor uns in Kopfhöhe befinden. Dann können nach Rayleigh von diesem ultramikroskopischen Teilchen nur solche Lichtschwingungen abgebeugt werden, die in der Senkrechten erfolgen oder doch wenigstens nahe dieser Senkrechten vor sich gehen. Senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung des auf das Teilchen auffallenden Lichtstrahles erfolgende Schwingungen, deren Schwingungsrichtung auf uns zu resp. von uns fort gerichtet wäre, sind unmöglich. Denn gäbe es solche von den Teilchen ausgehenden Schwingungen, so müßte sich das auf uns zu abgebeugte Licht durch Schwingungen in den Raum hinaus fortpflanzen, deren Charakter den Schallschwingungen gliche, d. h. also longitudinaler Natur wäre. Das steht aber mit allen unseren bisherigen Kenntnissen über die Natur des Lichtes (Fresnel, Neumann, Drude u. a.) in strengstem Widerspruche. Besonders Siedentopf machte auf diese Verhältnisse aufmerksam.

Somit erhalten wir von den das Licht abbeugenden allerfeinsten Gewebeteilchen nur Lichtschwingungen, die so orientiert sind, daß ihre Schwingungs-

[1]) Näheres darüber in meiner ausführlichen Arbeit über die Diffraktion des Spaltbüschels bei der Ultramikroskopie des lebenden Auges. Diese Arbeit wird in einem der nächsten Hefte dieses Archives erscheinen.

richtung senkrecht zur Ausbreitungsrichtung des an ihnen abgebeugten Lichtes erfolgt. Dieses Gesetz gilt entsprechend in völlig gleicher Weise, wenn bereits linear polarisiertes Licht auf die Teilchen auffällt.

Für unsere polarisations-mikroskopischen Untersuchungen an der Nernstspaltlampe resultiert aus den Rayleighschen Betrachtungen, daß ein Teil des im lebenden Auge auf feinste Teilchen auffallenden Lichtes in der zur Einfallsrichtung senkrechten Zerstreuungsrichtung verschwindet. Das übrige muß linear polarisiert erscheinen, was sich darin äußert, daß bei entsprechenden Drehungen unseres Analysatornikols — also ohne Anwendung eines Polarisators — die Intensität des von den Teilchen in der Bildebene des Mikroskopes entworfenen Bildes variieren muß. Gelegentlich werden wir sogar ein Verschwinden des Bildes der allerfeinsten Teilchen beobachten können, wenn wir den Analysatornikol so drehen, daß seine Schwingungsrichtung auf derjenigen des von den feinen Teilchen abgebeugten linear polarisierten Lichtes senkrecht steht. In den Zwischenrichtungen werden wir dann mehr oder weniger deutliche Abdunkelung des Feldes beobachten, wobei wir die Beobachtungsrichtung einmal mehr rechtläufig, das andere Mal mehr senkrecht zur Beleuchtungsrichtung gestalten können.

In den nicht streng zur Einfallsrichtung des auffallenden Strahles senkrechten Zerstreuungsrichtungen ist das abgebeugte Licht teilweise aus natürlichem, teilweise aus geradlinigem und senkrecht zur Einfallsebene schwingendem Lichte zusammengesetzt.

Wenn wir auch nach dem früher mitgeteilten Satze, daß das Verhältnis der zerstreuten zur einfallenden Lichtintensität der vierten Potenz der Wellenlängen umgekehrt proportional ist, im kurzwelligeren Lichte eine intensivere Abbeugung von polarisierten Strahlen erhalten als im mehr langwelligeren Lichte, so wurde der Grund, warum wir trotzdem das mittels der entsprechenden Farbscheibe aus unserem Spaltbüschel herausgeblendete vorwiegend gelbe Licht besonders für die Untersuchungen bevorzugten, oben mitgeteilt.

4. Der Einfluß der Divergenz resp. Konvergenz des Spaltbüschels auf die beobachteten Polarisationserscheinungen.

Bei unseren im Vorhergehenden durchgeführten theoretisch-optischen Betrachtungen waren wir im allgemeinen davon ausgegangen, daß wir ein paralleles Strahlenbündel den Untersuchungen zugrunde legten. Diese Einschränkung wollen wir jetzt fallen lassen und der Tatsache Rechnung tragen, daß unser auf das Auge auffallendes Spaltbüschel bei sämtlichen Untersuchungen als mehr oder weniger konvergent angesehen werden muß. Andererseits ist jedoch zu berücksichtigen, daß auch das aus dem leuchtenden Spalte ausstrahlende Licht nicht parallelstrahlig ist, sondern einen divergenten Strahlenkegel darstellt.

Diese Divergenz lösen wir theoretisch am besten in unendlich viele unter sich parallele, sehr schmale Strahlenbündel auf und betrachten den Verlauf eines jeden von diesen getrennt von den anderen. Somit können wir die oben erörterten Betrachtungen für ein jedes dieser unendlich schmalen Strahlenbündel gelten lassen. Dann erhalten wir in unserem Polarisatornikol für die unter verschiedener Divergenz zur Spaltbüschelachse verlaufenden Büschelstrahlen immer noch eine totale Reflexion der ordinären Strahlen an der Canadabalsamgrenzschicht der beiden Nikolteile, solange der Öffnungswinkel des in den Nikol eintretenden divergenten Lichtkegels etwa 27° nicht überschreitet.

Dagegen wäre ein konvergent in den Nikol eintretendes Lichtbündel nicht mehr streng einheitlich polarisiert, indem die Polarisationsebene etwas mit der Neigung der Lichtstrahlen variiert, weil die Polarisationsebene stets senkrecht

steht zu dem betreffenden jeweiligen Hauptschnitte, d. h. zur Ebene durch den Strahl und die Hauptachse.

Nun dürfen wir nicht vergessen, daß bei dem Durchtritte der in dem Polarisator linear polarisierten Strahlen des Spaltbüschels durch die Beleuchtungslinse eine solche Drehung der Polarisationsebene des Spaltbüschels erfolgt, daß sich diese von der Einfallsebene entfernt. Da das aber auf beiden Seiten der optischen Linsenachse stets symmetrisch geschieht, heben sich die beiden Drehungen bei der fokalen Vereinigung des Büschels mehr oder weniger wieder auf, so daß wir diesen Faktor nicht weiter zu berücksichtigen brauchen.

Im allgemeinen dürfen wir in Anbetracht der geringen Divergenz des Spaltbüschels den störenden Effekt dieser Divergenz in bezug auf die Lage der Schwingungsebene des gewünschten rein linear polarisierten Polarisatorlichtes als so minimal ansprechen, daß er keine Rolle spielt. Er erklärt uns höchstens, warum wir auch bei gekreuzten Nikols und direkter Einstellung unseres Analysatormikroskopes auf das die Beleuchtungslinse verlassende fokale Spaltbüschel niemals völlige Dunkelheit erzielen können. Das gilt auch für alle weiteren und zueinander richtig gekreuzten Polarisator- resp. Analysatorstellungen.

Was ferner die Konvergenz unseres eigentlichen, die Beleuchtungslinse verlassenden fokalen Spaltbüschels anbelangt, so gelten hier die analogen Überlegungen insofern, als wir uns auch dieses in zahllose zueinander leicht konvergente einzelne Strahlenbündel aufgelöst denken können.

Während nun ein paralleles Strahlenbüschel parallele Wellenflächen aufweist, besitzt unser konvergentes Spaltbüschel durch Superposition der den einzelnen parallelen Strahlenbündeln gehörigen ebenen Wellenflächen eine angenähert kugelförmige Gesamtwellenfläche mit dem Krümmungsmittelpunkte im Büschelfokus, was eine einfache geometrische Überlegung zeigt.

In dieser angenähert kugelförmigen Wellenfläche schwingt dann der Lichtvektor im allgemeinen in derjenigen Ebene, die der Schwingungsebene des Polarisators entspricht, nur wechselt der Incidenzwinkel der linear polarisiert auf irgendeine Gewebsstelle des lebenden Auges auffallenden einzelnen Spaltbüschelkomponenten infolge der gekrümmten Wellenfläche des Fokus etwas und gewinnt für den weiteren Verlauf des Spaltbüschels in den Augenmedien einige Bedeutung.

IV. Das optisch-histologische Verhalten des lebenden vorderen Bulbusabschnittes im polarisations-mikroskopischen Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Unter Berücksichtigung aller der im zweiten und dritten Hauptteile dargelegten Verhältnisse und Befolgung der dort gegebenen Gesichtspunkte können wir nun an die eigentliche Polarisationsmikroskopie der lebenden Augengewebe unter physiologischen und pathologischen Bedingungen herangehen und unsere Untersuchungen mit der Betrachtung der lebenden Bindehaut des Auges beginnen.

1. Das polarisations-mikroskopische Bild der lebenden Bulbusbindehaut.

Für das Verständnis der uns im folgenden entgegentretenden polarisations-mikroskopischen Spaltlampenbilder der lebenden Bulbusbindehaut ist zunächst eine kurze Rekapitulation ihrer anatomischen Verhältnisse von Interesse. Die Kenntnis ihrer feineren Struktur

erleichtert uns wesentlich das Studium ihres Verhaltens bei der Untersuchung mittels des Polarisationsmikroskopes.

a) Anatomische Vorbemerkungen.

Das Epithel der Bulbusbindehaut ist nach Virchow in mehreren und der Zahl nach wechselnden Lagen unregelmäßig übereinander angeordnet. Sowohl die basalen Zellen sind dabei äußerst vielgestaltig, als auch die mittleren und oberflächlichen Zellen, deren Charakter als Zylinderzellen sich mit der Annäherung an die Hornhaut in ebenfalls wechselnder Weise verliert und pflasterartig wird.

Von diesen Zellen wissen wir, daß sie im polarisations-mikroskopischen Bilde der toten Bulbusbindehaut — speziell in der Nähe des Honhautlimbus — als geschichtete Plattenepithelien in den oberflächlichen Zellagen optisch negativ einachsig, in den tiefen positiv einachsig sind, wobei die Achsen senkrecht zur Oberfläche des Epithels gerichtet zu stehen pflegen. Dagegen pflegen die mittleren Zellagen im allgemeinen keine Doppelbrechung zu zeigen (Ambronn und Held, v. Ebner).

Im Spaltlampenbilde fanden wir am Epithel der lebenden Bulbusbindehaut eine feinste Riffelung und Dellung, wir wir sie in Mitteilung VI unserer „Klinischen Beobachtungen" beschrieben, sonst keine weiteren Besonderheiten, wenn natürliches Licht angewendet wurde.

Nach den Angaben von H. Virchow zeigt die Substantia propria der Bulbusbindehaut am toten Auge den alleräußersten Grad von Lockerheit, den man an der Konjunktiva finden kann. Die Bulbusbindehaut wird gebildet durch ein überaus zartes Gerüst, in welchem von ausgesprochenen Bälkchen nicht eigentlich die Rede ist. Die Bälkchen haben meist nur die Stärke von feinen Fäden, die selbst bei stärkerer Vergrößerung sich nur als Linien darstellen. Diese zarte Textur findet sich bis an das Epithel heran, von einer Basalmembran ist anatomisch nichts nachweisbar.

Intravital-histologisch fanden wir an der Spaltlampe im natürlichen Lichte, wie ich anderenortes mitteilte, in der Bulbusbindehaut leicht gewellte bündelförmige Bindegewebszüge, die teils radiär nach der Hornhaut verlaufen, teils vorwiegend horizontal gerichtet sind; mitunter durchflechten sie sich auch spitzwinklig. Nach dem Limbus zu wird ihr Gefüge entschieden dichter und undeutlicher, überhaupt das ganze Gewebe weniger aufgelockert und weniger durchsichtig. Die einzelnen Bindegewebsbündel sind voneinander ziemlich unscharf gesondert, in größerer Tiefe dichter angeordnet, vor allem im Gebiete der eigentlichen Episclera. Wie man ferner aus dem Studium der Beugungserscheinungen erschließen kann, verlaufen die lebenden Bindegewebsbündel der Bulbusbindehaut nach allen Richtungen über- und untereinander.

Aus den Untersuchungen der oben genannten Autoren wissen wir aber, daß auch das tote fibrilläre Bindegewebe sich als doppelbrechend erweist, wenn auch weniger ausgesprochen als die Epithelzellen der Oberflächenschichten. So konnte im mikroskopischen Präparate die Anisotropie des fibrillären Bindegewebes auf die positiv einachsige Beschaffenheit der Bindegewebsfibrillen zurückgeführt werden. Dabei lag die optische Achse axial, also in der Längsrichtung der Fibrillen.

b) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Bulbusbindehaut im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes.

Wir hatten im ersten Teile auseinanderzusetzen Gelegenheit genommen, was wir unter einem diffraktions-polarisierten Felde zu verstehen haben. Hier sei kurz daran erinnert, daß wir ein solches durch Beugung an den einzelnen allerfeinsten Gewebsteilchen erhalten, ganz gleich, ob wir dabei die betreffenden Teilchen mit natürlichem oder bereits polarisiertem Lichte beleuchten. Wir betrachten in diesem Abschnitte nur den Fall, daß wir unser durch die hellere Gelbscheibe gefiltertes unpolarisiertes und natürliches Spaltbüschel auf die normale oder pathologisch veränderte Bulbusbindehaut des lebenden Auges auffallen lassen und die beleuchteten Stellen mittels des Polarisationsmikroskops bei verschiedenen Analysatorstellungen untersuchen.

Bei der Benutzung des natürlichen Lichtes müssen wir daran denken, daß bei dessen Auffalle auf die Bindehautoberfläche eine teilweise lineare Polarisation sowohl durch Reflexion als auch durch Brechung erfolgt, welche beiden Faktoren sich nach dem Gesetze von Brewster richten. Da aber die Bindehautoberfläche nur sehr unvollkommen spiegelt, so fällt diese Polarisation kaum ins Gewicht gegenüber der viel bedeutsameren und weiter unten betrachteten Rolle der Beugung. Diese Verhältnisse wechseln außerdem bei Beleuchtung verschiedener Stellen der Bulbusbindehaut infolge von deren Krümmung, andererseits aber auch je nach dem Incidenzwinkel. Da ferner die Bindehaut ein optisch ziemlich trübes Medium darstellt, so tritt die Polarisation der gebrochenen Spaltbüschelstrahlen gegenüber der Beugung stark in den Hintergrund. Das gilt aus den gleichen Gründen bei der Benutzung des natürlichen Lichtes auch für die sich in der Bindehaut durch Doppelbrechung ergebenden Verhältnisse. Näheres über diese im nächsten Abschnitte.

Bei diesen Untersuchungen sind die im ersten Teile besagten beiden Hauptstellungen der Mikroskopachse zu der mittleren Spaltbüschelachse von grundlegender Bedeutung. Andererseits macht es einen

gewissen Unterschied, ob wir im fokalen direkten oder indirekten Lichte des Spaltbüschels die Beobachtungen vornehmen.

Nehmen wir irgendwelche feinsten und punktförmigen Strukturteilchen des Bindehautoberflächenepithels, der darunter gelegenen Bindehautfasern, der Gefäßadventitia oder ähnlicher uns bekannter Bindehautstrukturen im direkten Fokallichte aufs Korn, so werden wir die in dem Rayleighschen Gesetze sich erklärenden und auf der Abbeugung des Lichtes an diesen Teilen beruhenden Polarisationserscheinungen an der wechselnden Helligkeit des Bildes der Teilchen im Polarisationsmikroskope wahrnehmen können. Fällt nämlich das Spaltbüschel sehr schräg von temporal oder nasal her auf die Bindehautoberfläche resp. ihre unter der Oberfläche gelegenen Schichten auf, so zeigt sich das von den Teilchen nach vorn abgebeugte und in unser Mikroskop gelangende Licht so polarisiert, daß die Schwingungen in Vertikalebenen erfolgen, was an der maximalen Helligkeit des Bildes erkennbar ist, wenn das Analysatorknöpfchen auf Null oder 180° steht, die Schwingungsebene des Polarisatornikols also senkrecht gerichtet ist. Drehen wir jetzt den Analysatornikol, so bemerken wir bei stärkeren Graden der Drehung eine mehr oder minder deutliche Abdunkelung des Bildes, die ihrerseits einen Höchstwert erreicht, wenn das Analysatorknöpfchen auf 90 °, also senkrecht steht.

Am deutlichsten sind diese Erscheinungen, wenn die mittlere Spaltbüschelachse mit der Mikroskopachse angenähert einen rechten Winkel einschließt. Es ist dabei nicht immer die früher wiederholt betonte Forderung zu erfüllen, im Interesse einer größtmöglichen Schärfe des Bildes die Mikroskopachse tunlichst vertikal auf die beobachtete Gewebsstelle auftreffen zu lassen, sondern wir können, um einen angenähert rechten Winkel der beiden Systemachsen gegeneinander zu erzielen, die Mikroskopachse auch mehr oder minder schräg auf die Gewebsoberfläche verlaufen lassen, namentlich wenn die topographische Lage des beobachteten Gewebes einen sehr schrägen Auffall des Spaltbüschels nicht zuläßt.

Nähern wir andererseits die Systemachsen einander oder beobachten bei angenähert senkrecht zur Gewebsoberfläche gerichteter Mikroskopachse unter starker Annäherung der Spaltbüschelachse an diese dieselben punktförmigen Gewebsteilchen der Bindehaut, und zwar abermals unter auffallendem natürlichen Büschel, so sehen wir das von den Teilchen abgebeugte Licht in unserem Analysatormikroskope sich nicht mehr als linear polarisiert, sondern wiederum als natürliches Licht darstellen, wobei keine Intensitätsunterschiede bei beliebigen Nikolstellungen nachweisbar sind. Damit können wir auch an den Gewebsteilchen des lebenden Auges den Satz demonstrieren, daß die bei senkrechter Systemachsenstellung evidente lineare Polari-

sation des abgebeugten Lichtes nach Auffall eines natürlichen Büschels in der rechtläufigen Richtung des betreffenden auffallenden Strahles verschwindet. Das gilt für sämtliche punktförmigen Teilchen in beliebiger Gewebstiefe.

Sind die feinen Gewebeteilchen mehr von linearer Struktur, d. h. nach einer Dimension hin von nicht gerade allerfeinster Kleinheit, so treten besondere, auf der Beugung beruhenden Verhältnisse ein, die in ein anderes Gebiet hinübergehören und in meiner oben genannten späteren Arbeit in diesem Archive behandelt worden.

Die besagten Erscheinungen kann man bei direkt auffallendem Spaltbüschel im Analysatormikroskope nicht nur im Bereiche der eigentlichen Bindehaut, sondern besonders schön auch im Gebiete des Limbus studieren, d. h. an denjenigen Stellen, woselbst sich die Bulbusbindehaut vor ihrem Übergange in die durchsichtigen Hornhautpartien progressiv verdünnt. Ihrem Wesen nach sind die Erscheinungen mit den für die übrigen Bindehautpartien geschilderten vollauf identisch.

Auch die fokale indirekte Beleuchtung bietet bei sonst analoger Untersuchungsanordnung einiges Interesse. Hier bleibt nämlich das auf resp. in die Bindehaut einfallende und in deren Inneren bei dieser indirekten Beleuchtungsart nach allen Seiten diffus verstreute Licht nicht mehr von natürlichem Schwingungscharakter, sondern erfährt bei der im Gewebsinnern erfolgenden vielfachen Hin- und Herreflexion eine teilweise Polarisation, die sich nach den dafür mitgeteilten Gesetzen richtet. Dabei addieren sich die Intensitäten der von den einzelnen Teilchen abgebeugten und mehr oder minder linear polarisierten Strahlen, wobei die Schwingungsrichtung sich im allgemeinen nach dem Rayleighschen Gesetze richtet. Unter genau denselben Gesichtspunkten, wie bei der Benutzung des fokalen direkten Lichtes werden wir dann auch hier in unserem Analysatormikroskope entsprechend der jeweiligen Systemachsenstellung bestimmte Gesichtsfeldabdunkelungen feststellen können.

Allerdings muß ja bei der Methode des direkten Büschelauffalles berücksichtigt werden, daß auch im fokal und direkt beleuchteten Gewebsabschnitte selber schon eine solche lineare Polarisation der an den feinen Gewebeteilchen abgebeugten und oftmals hin und her geworfenen Lichtstrahlen erfolgt und sich den im Mikroskope der Untersuchung unterzogenen Lichtstrahlen beimengt. Dabei wird im allgemeinen eine Verstärkung der linearen Polarisationserscheinungen durch Addition der von den einzelnen Gewebeteilchen abgebeugten und linear polarisierten Strahlengattungen im Sinne des Rayleighschen Gesetzes zu beobachten sein, analog den Verhältnissen bei der fokalen indirekten Beleuchtung des lebenden Bulbusbindehautgewebes.

Haben wir eine pathologisch veränderte Bindehaut vor uns, so erhalten wir von den Struktureinzelheiten in größerer Tiefe unter der Oberfläche ein entsprechend undeutlicheres Bild, bedingt durch das im Gewebe vorhandene entzündliche Ödem. Namentlich die punktförmigen Einzelheiten sind dann für gewöhnlich nicht mehr so deutlich und wir werden auch nicht erwarten dürfen, die Polarisationserscheinungen auf Grund der an den feinen Gewebsteilchen stattfindenden Beugung rein als solche beobachten zu können.

Nur manche Krystalle, die sich gelegentlich unter normalen und vor allem pathologischen Bedingungen in der Bindehautoberfläche oder unterhalb derselben befinden, geben mitunter bei weißem Spaltlichte zu Farbenerscheinungen Veranlassung, die wir dann, da wir ja zur Beleuchtung natürliches Licht benutzen, als dichroisch aufzufassen haben. Andererseits müssen wir daran denken, daß infolge der direkten oder indirekten fokalen Gewebsbeleuchtung durch die bei der inneren Gewebsreflexion erfolgende lineare Polarisation des abgebeugten Lichtes eine Beleuchtung der Krystalle mittels des von hinten her durchfallenden, teilweise linear polarisierten Lichtes erfolgen und die Erscheinungen bewirken kann. Diese Farbenerscheinungen sehen wir meist nur bei feinen Cholesterin- oder Kalkkryställchen, und zwar mit Vorliebe grünliche oder rötliche Farbentöne, je nach dem Lichtauffalle resp. der Schwingungsrichtung. Die Phänomene sind genau die gleichen wie bei der Untersuchung der lebenden Hornhaut. Da jedoch bei dieser die Beleuchtungs- wie auch Beobachtungsverhältnisse der an solchen Kryställchen zu beobachtenden dichroischen Farbenerscheinungen um vieles günstiger liegen, so kommen wir auf die hier in Rede stehenden Verhältnisse bei der Polarisationsmikroskopie der lebenden Hornhaut zurück.

c) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Bulbusbindehaut im rein linear polarisierten Felde.

Um das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Bulbusbindehaut im rein linear polarisierten Felde an der Hand unseres Instrumentariums zu studieren, müssen wir den mit dem Polarisatornikol armierten Spaltarm dem Spaltlampenstative einsetzen und das gesamte System in der oben erörterten Weise genau zentrieren und justieren. Darauf stellen wir nach Einschaltung der helleren Gelbscheibe die an dem weißen Striche kenntliche Schwingungsebene des Polarisatornikols senkrecht und beleuchten nach Einschaltung der helleren Gelbscheibe die lebende Bulbusbindehaut zuerst sehr schräg von temporal oder nasal her direkt und fokal, während die Beobachtungsachse möglichst senkrecht dazu eingestellt wird. Dann treten an den allerfeinsten punktförmigen Teilchen der Bindehautoberfläche sowie

auch in größerer Tiefe unter derselben folgende Abbeugungsverhältnisse ein.

Da nach Rayleigh das an sehr kleinen Teilchen abgebeugte und verstreute Licht bei linearer Polarisation des einfallenden Strahles in der Richtung senkrecht zu dessen Polarisationsebene verschwindet, müssen wir uns diesen Vorgang so vorstellen, daß an den Teilchen nur solches Licht abgebeugt werden kann, dessen Schwingungsrichtung dem auffallenden Strahle parallel gerichtet ist. Wie wir schon im theoretischen Teile ausführten, müßte sich das bei temporalem oder nasalem Büschelauffalle und senkrecht stehender Schwingungsebene von den feinen Bindehautteilchen abgebeugte Licht in den angenähert nach oben oder unten verlaufenden Richtungen mit longitudinalem Schwingungscharakter fortpflanzen, was auszuschließen ist. Somit ergibt sich, daß bei senkrecht stehender Polarisatorschwingungsebene eine fächerförmige Ausbreitung des ebenfalls senkrecht schwingenden abgebeugten Lichtes mit dem Intensitätsmaximum in der senkrecht zum einfallenden Strahle nach vorn verlaufenden Richtung stattfinden muß. Dagegen wird nach oben und unten hin die Intensität des abgebeugten, linear polarisierten Lichtes rasch schwächer werden und schließlich aufhören. Dieselben Erscheinungen erhalten wir im linear polarisierten Lichte auch bei mehr rechtläufigem Untersuchungsmodus der Bulbusbindehaut.

Drehen wir die Schwingungsebene des Polarisators etwas, so dreht sich auch der abgebeugte und linear polarisiert erscheinende Strahlenfächer im gleichen Sinne, d. h. aber, daß wir auch unseren Analysator in demselben Sinne entsprechend mitdrehen müssen, um Abdunkelung resp. maximale Helligkeit der beobachteten Teilchen wahrzunehmen, wobei im ersteren Falle die beiden Nikolschwingungsebenen wiederum um 90° gegeneinander orientiert sein müssen. Bei diesen geringen Drehungen des Polarisators resp. Analysators soll der temporale resp. nasale sehr seitliche Lichtauffall des Spaltbüschels unverändert bleiben, so daß zum Studium der Abdunkelungen und maximalen Helligkeiten der gesehenen Bilder die möglichst rechtwinklige Stellung der Systemachsen gegeneinander beibehalten wird. Doch werden wir bei allen diesen geringen Drehungen auch unter mehr rechtläufiger Beobachtungseinstellung der Systemachsen die analogen Erscheinungen beobachten können.

Überschreitet die Drehung der Polarisatorschwingungsebene nach beliebiger Richtung etwa den Betrag von 30°, so hebt resp. senkt sich der abgebeugte Fächer linear polarisierten und nach vorn zu unserem Mikroskopobjektive abgebeugten Lichtes derart, daß nur noch wenig oder kein Licht mehr zum Mikroskope abgebeugt wird. Dafür taucht — je nach dem Sinne der Drehung — unter- oder ober-

halb ein neuer Fächer abgebeugten und linear polarisierten Lichtes auf, dessen Maximum der Intensität nach oben oder unten strahlt, wenn wir den Polarisator um 90° oder 270° nach beliebiger Richtung gedreht haben. Dann gelangt kein Licht mehr nach vorn hin zum Beobachter und es erübrigen sich alle Analysatordrehungen. Gerade umgekehrt verhielte sich der Fächer abgebeugten Lichtes, wenn wir das rein linear polarisierte Spaltbüschel von oben oder unten her auf die Bindehaut auffallen lassen könnten, was aber unzulässig ist, da bei Benutzung des Silberspiegels die lineare Polarisation des auffallenden Spaltbüschels elliptisch modifiziert würde.

Daß bei allen diesen Beobachtungen im rein linear polarisierten Felde bei tiefer unter der Oberfläche gelegenen Teilchen infolge der inneren Reflexion auch unter fokaler direkter Beleuchtung die besagte Addition der Wirkung eintritt, sei nochmals hervorgehoben. Den Einfluß des Epithels auf die Gestaltung der Schwingungsform werde ich in den weiteren Betrachtungen berücksichtigen.

Da neben den punktförmigen Teilchen der Bulbusbindehautoberfläche auch lineare und reflektierende Teilchen vorhanden sind, so erfolgt nach dem Beobachtungsmikroskope trotz einer Polarisatorstellung, bei welcher nach unseren Darlegungen kein Licht dorthin gelangen könnte, eine Entsendung von Lichtschwingungen. Das hängt erstens damit zusammen, daß bei solchen Schichten feinster punktförmiger Teilchen, die sehr dicht angeordnet sind, wie z. B. in der Übergangsschicht der Irisoberfläche — das Gesetz der einfachen Addition des an den Teilchen abgebeugten Lichtes nicht mehr gilt, weil infolge der so häufig wiederholten Beugung die Schwingungsebene nicht mehr der ursprünglichen parallel gerichtet bleibt und damit auch der im Raume abgebeugte Strahlenfächer seine Lage ändert.

Ein zweiter Grund ist, daß neben der an den punktförmigen Teilchen erfolgenden Beugung des Lichtes ein gewisser Teil desselben reflektiert wird und nach vorn gelangt. Diese Reflexion erfolgt nicht an den allerfeinsten ultramikroskopischen, sondern gröberen mikroskopischen Teilchen mit glatter Oberfläche in allen Lagen, sowohl der oberflächlichen Übergangsschichten wie auch der tiefer gelegenen, soweit das die optische Trübheit des Gewebes nicht hindert. Das Hindurchgehen durch die Übergangsschicht ist aber nach den Untersuchungen von Airy mit einer mehr oder minder ausgeprägten elliptischen Polarisation des zurückgestrahlten Lichtes verbunden, was bei der Iris noch deutlicher in Erscheinung tritt. Dazu kommt, wenn die Polarisationsebene nicht mit der Einfallsebene identisch ist, die früher erwähnte leichte Drehung der Polarisationsebene.

Diese Verhältnisse erklären, daß auch bei horizontalen Schwingungen des nasal oder temporal auffallenden Büschels auf die Binde-

haut immer noch Licht in das Mikroskop gelangt und trotz Nikolkreuzung keinerlei deutlichere Abdunkelung des Bildes sichtbar ist.

Bei der Polarisationsmikroskopie der lebenden Bulbusbindehaut wird nun folgender Umstand von Bedeutung.

Es gelingt bei direktem und fokalem Auffalle des bereits rein linear polarisiert auftreffenden Spaltbüschels, die oberflächliche und auch tiefere lebende Bindehautstruktur optisch so weit aufzuhellen, daß bei gekreuzten Nikols ein um vieles deutlicherer Einblick in bestimmte Strukturfeinheiten dieses Gewebes ermöglicht wird als bei parallelen Nikols resp. im natürlichen Lichte. Und das kommt so zustande.

Einmal erfolgt nämlich durch das Eindringen des linear polarisierten fokalen Spaltbüschels in die untersuchte Bindehaut infolge der an der anisotropen Epitheloberfläche stattfindenden Brechung bei nicht mit der Einfallsebene koinzidierender Polarisationsebene[1]) eine Drehung der Polarisationsebene des einfallenden Lichtes, und zwar in der Richtung, daß sie sich von der jeweiligen Einfallsebene des Lichtes entfernt. Dieser Vorgang wird allerdings dadurch etwas kompliziert, daß das Spaltbüschel nicht parallelstrahlig, sondern konvergent auf die Bindehautoberfläche auffällt. Doch ist die durch die verschieden starke Konvergenz der einzelnen Büschelstrahlen bedingte verschieden starke Drehung der einzelnen Spaltbüschelkomponenten nur relativ sehr gering.

Zweitens wäre zu bedenken, daß bei gut spiegelnder Bindehautoberfläche und in der Nähe des Polarisationswinkels gelegenen Incidenzwinkeln der Spaltbüschelstrahlen das linear polarisiert auffallende Büschel nur dann zum größten Teile in das Epithel resp. die Bindehautsubstanz hineingelassen wird, wenn die Schwingungen des Spaltbüschels bei ihrem Auffalle streng oder angenähert in der Einfallsebene stattfinden, während senkrecht dazu verlaufende Schwingungen vorwiegend reflektiert und zwar unter abermaliger entsprechender Drehung ihrer Polarisationsebene reflektiert werden, sobald Einfalls- und Polarisationsebene nicht identisch[1]) sind.

Nun stellt aber die lebende Bulbusbindehautoberfläche eine optisch nicht völlig reine spiegelnde Grenzfläche dar, sondern sie ist stets mehr oder minder optisch rauh. Infolge davon werden auch die senkrecht zur Einfallsebene schwingenden und für unsere Beobachtungen am günstigsten auffallenden Strahlen in die Epithel- resp. Bindehautsubstanz selber eindringen können und neben der dort stattfindenden Beugung nicht vorwiegend reflektiert werden.

Die Beleuchtung der verschiedenen Stellen der mit der Sclera gekrümmten Bulbusbindehautoberfläche variiert allerdings die Einfallswinkel der Büschelstrahlen etwas, doch dürfte dieser Umstand

---

[1]) Dabei ist der Fall, daß Einfalls- und Polarisationsebene senkrecht aufeinander stehen, ebenfalls auszuschließen.

für alle die besprochenen Punkte nicht wesentlich bedeutsam sein, wenn die Schwingungsebene ceteris paribus dieselbe ist.

Fällt das Spaltbüschel mit angenähert senkrechter Incidenz auf die Bindehautoberfläche auf, so bleiben nach unseren im theoretischen Teile angestellten Betrachtungen die Fortpflanzungsrichtung wie auch die Schwingungsebene des Büschels dieselben, weil die optischen Achsen der doppelbrechenden Bulbusbindehautepithelzellen normal zur Bindehautoberfläche orientiert sind. Mit wachsenden Incidenzwinkeln werden in den beiden doppelbrechenden Epithelzellenschichten die Spaltbüschelstrahlen immer stärker in je zwei senkrecht zueinander schwingende Komponenten zerspalten. Von diesen befolgt wiederum jede einzelne bei ihrem Auftreffen auf die unter dem Epithel gelegenen Bindehautfasern, welche infolge intravitaler Spannung oder genuin als doppelbrechend anzusprechen[1]) sind, dieselben Gesetze, so daß die Zahl und Schwingungsart der tatsächlich in die Bindehautsubstanz eindringenden Strahlengattungen als außerordentlich groß und vielgestaltig anzusehen ist, zumal ja im Innern des Gewebes die Bindegewebsbündel nach allen Richtungen hin orientiert sind, wobei ihre Achsen in Anbetracht des oberflächenparallelen Verlaufes der Bindehautbündel ebenfalls oberflächenparallel angeordnet sind. Der komplizierte Strahlengang im Innern der lebenden Bulbusbindehaut wird durch die wiederholte Reflexion, Doppelbrechung und Beugung derartig kompliziert, daß er nicht weiter auflösbar erscheint.

Aus den Verhältnissen der Doppelbrechung im lebenden Bindehautepithel wie auch in den Bindehautfasern ist weiterhin für die beobachtete eigentümliche optische Aufhellung bzw. Durchsichtigermachung des Gewebes zu entnehmen, daß bei bestimmtem Auffalle des linear polarisierten Spaltbüschels ganz bestimmte Strukturdetails der Bulbusbindehaut kein Licht mehr durch die gekreuzten Nikols hindurch zu senden vermögen, also dunkel erscheinen. Es fallen nämlich bei gekreuzten Nikols folgende Strukturdetails aus:

1. Alle der Schwingungsebene des Polarisators parallelen oder nach entsprechender Verlaufsmodifikation zur Schwingungsebene des Analysators senkrechten Schwingungsrichtungen, die bei der Beugung der Spaltbüschelstrahlen an den allerfeinsten punktförmigen Massenteilchen der lebenden Bindehautoberfläche sowie der darunter gelegenen Substantia propria entstehen. Das gilt auch für die als Punktreihen anzusehenden linearen Gewebsobjekte dieser Art; denn an ihnen wird in der Gesamtheit eine Kegelwelle abgebeugt, welche die in meiner oben zitierten Arbeit beschriebene Entstehung nimmt und die dort erörterten Eigenschaften zeigt. Diese Kegelwelle ist dann ebenfalls mehr oder

---

1) Vgl. Ambronn, H., Anleitung z. Benutzung usw. Leipzig 1892.

weniger so polarisiert, wie das von den einzelnen, das lineare Objekt zusammensetzenden punktförmigen Teilchen abgebeugte Licht.

2. Wir erhalten nur von denjenigen linearen Gewebskonturen Licht zurückgestrahlt, für die der Incidenzwinkel Null oder angenähert Null wird und damit das sog. relative Azimut[1]) der Beleuchtung nahezu oder streng 90° resp. 270° beträgt. Die Gründe dafür habe ich in der genannten späteren Arbeit entwickelt. Es werden also die allerfeinsten und zu linearen Strukturen angeordneten Massenteilchen der lebenden Bulbusbindehaut bei bestimmter Auffallsrichtung des linear polarisierten Spaltbüschels nur dann polarisiertes Licht abbeugen, wenn die angeführten relativen Azimutwerte bestehen. In allen anderen Fällen wird an linearen Objekten überhaupt kein Licht abgebeugt und nach der Objektivöffnung unseres Mikroskopes hingelangen. Dagegen werden an punktförmigen Objekten stets polarisierte Strahlen abgebeugt. Das oben Gesagte gilt schon bei der Untersuchung mit parallelen Nikols sowie ohne Analysatornikol, d. h. allein mit der gewöhnlichen Abbeschen Apparatur.

Die erwähnte partiell-elliptische Polarisation eines Teiles des von dem lebenden Bindehautgewebe reflektierten Lichtes spielt hier nur eine untergeordnete Rolle. Ein Nachweis dieser partiell-elliptischen Komponente gelingt unter Einschaltung des Viertelwellenlängenplättchens, wie unten gezeigt wird.

Auch bei der fokalen indirekten Beleuchtung ist das Verhalten der lebenden Bulbusbindehaut im rein linear polarisierten Felde zu studieren, wenn auch nicht in der Schönheit und Deutlichkeit, wie bei der fokalen direkten Beleuchtung. Hier verwischen sich die Verhältnisse insofern recht wesentlich, als infolge dieser Beleuchtungsart eine starke diffuse oder innere Gewebsreflexion in dem optisch relativ stark getrübten Bindehautgewebe statthat, welche die Schwingungsebenen und Polarisationszustände der einzelnen Spaltbüschelkomponenten so variiert und verwischt, daß von einer stärkeren optischen Aufhellung der Bindehaut nicht annähernd so die Rede ist, wie bei dem erstgenannten Untersuchungsmodus. Wir können uns daher im Folgenden auf die Schilderung der Beobachtungsresultate bei der polarisations-mikroskopischen Untersuchung der lebenden Bindehaut im rein linear polarisierten Felde beschränken.

Unter Berücksichtigung der beiden oben hervorgehobenen wesentlichen Punkte, welche die optische Aufhellung und weitere Unter-

[1]) Unter dem relativen Azimute der Beleuchtung verstehen wir den Winkel zwischen der durch die Längsachse des Objektes und die Mikroskopachse einerseits und der durch die Mikroskop- und Beleuchtungsachse andrerseits hindurchgelegten Ebene. Dieser Winkel wird nach Siedentopf mit der Uhrzeigerrichtung gezählt.

suchungsmöglichkeit der lebenden Bindehaut im rein linear polarisierten Lichte gewährleisten, werden wir außer den ihren ungünstigen relativen Beleuchtungsazimuten nach wegfallenden Strahlengattungen nur noch solche Strahlen aus den zahlreichen Strahlengattungen, welche teils durch Reflexion, teils durch einfache und mehrfache Beugung resp. Doppelbrechung im lebenden Bindehautgewebe entstehen, auffangen können, deren Schwingungsebene derjenigen unseres Analysators streng oder angenähert parallel gerichtet ist. Alle anderen von der Bindehaut und ihrem Inneren ausgesandten Strahlengattungen fallen unter direkter wie indirekter fokaler Beleuchtung bei gekreuzten Nikols mehr oder minder aus, wobei diese Kreuzung je nach Lage der Schwingungsebenen der aus dem Gewebsinneren zurückgestrahlten und modifizierten Strahlengattungen innerhalb gewisser Grenzen mehr oder weniger als 90° betragen wird.

Es ist in der Tat ein höchst eigentümliches Bild, wie es Tafelabb. 1 als halbschematisiertes Durchschnittsbild zahlreicher Beobachtungen des lebenden Bulbusbindehautgewebes in Nähe des Limbus demonstrieren soll.

Die lebende Bulbusbindehaut erscheint durchsichtig wie dünner Zuckerguß oder trübes Glas, also mehr durchscheinend als durchsichtig. Vergleicht man die Durchsichtigkeit im polarisierten Lichte und bei gekreuzten Nikols mit dem Bilde der lebenden Bindehaut bei parallelen Nikols oder im natürlichen Lichte, so ist der Unterschied evident. Vor allem in der Nähe des Hornhautlimbus sowie in dessen eigentlichem Bereiche ist das besonders deutlich, weil sich hier die Bulbusbindehaut stark verdünnt.

Das nähere Studium der optisch aufgehellten lebenden Bindehaut ermöglicht im Polarisationsmikroskope an der Nernstspaltlampe das genauere histologische Studium von Strukturen, die sich uns bei der gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchung zum großen Teile entziehen. So treten z. B. die Lymphscheiden der Bindehautgefäße um vieles deutlicher in Erscheinung als im natürlichen Lichte resp. im linear polarisierten Felde bei parallelen Nikols. Das ist im Limbusteile der Bulbusbindehaut besonders deutlich ausgeprägt. Man kann in dem wie in Xylol getauchten Gewebe den Verlauf der Lymphscheiden und ihre feinere Beziehung zu den betreffenden Gefäßen um vieles gründlicher und genauer verfolgen. Das gilt auch für die solitären Lymphgefäße sowie die feinere lineare Bindegewebsstruktur der Substantia propria.

Je nach Lage und Richtung dieser Gebilde, andererseits nach Lage der Polarisatorschwingungsebene sowie besonders nach Lage und Winkelauffall des Spaltbüschels und Winkelstellung des Polarisator- resp. Analysatorprismas zueinander werden wir diese oder jene Struktur-

richtung besser erkennen und identifizieren können. Diese Faktoren erklären uns in jedem Falle die Sichtbarkeit oder Unsichtbarkeit bestimmter Strukturelemente des Bindegewebes der Substantia propria, der solitären oder perivasculären Lymphgefäße, der feinsten punktförmigen oder linearen Objekte und ähnlicher Gebilde. Das Bild ist so formenreich und vielgestaltig, daß bestimmtere Typen kaum herauszumeißeln sind. Im allgemeinen decken sich die Befunde mit unseren Beobachtungen im natürlichen Lichte der Spaltlampe, wie ich sie in den „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe“ niedergelegt habe.

Im speziellen sieht man bei entsprechend gekreuzten Nikols besonders schön eine unmittelbar unter dem Epithel gelegene und den Gefäßen im allgemeinen angenähert parallel verlaufende, etwa parallelstrahlige Strukturfaserung, deren Abhängigkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung bezüglich ihrer deutlichen Sichtbarkeit unverkennbar ist. Die Epitheloberfläche selbst erscheint oft im großen und ganzen konzentrisch zum Limbus gefältelt[1]), wobei die Falten wiederum unter der Epitheldecke eine Bindegewebsstruktur erkennen lassen, die ebenfalls in gewissem Grade nach dem relativen Beleuchtungsazimute verschieden deutlich ist. Nach dem Limbus zu werden die Falten wie auch die Strukturzeichnung immer deutlicher, unmittelbar über dem Beginne der durchsichtigen Hornhaut dagegen wieder flacher, dann verschwinden sie ganz.

Während im allgemeinen die im polarisierten Lichte unter Analysatorminimumstellung erkennbare Bindehautstruktur in den subepithelialen Schichten meist radiär zum Limbus verläuft, wobei zahlreiche Verbindungszweige und Anastomosen zu beobachten sind (Tafelabb. 1), ist die tiefere Bindegewebsstruktur etwas gröber in ihrer Anordnung und häufig vorwiegend konzentrisch zum Limbus ausgeprägt, vor allem in den mehr entfernt vom Limbus gelegenen Bindehautpartien. Allerdings variieren die Bilder individuell. Die Abbildung verkörpert das Durchschnittsbild. Die Strukturfaserung in den Fältchen erscheint oft unterbrochen, mitunter wie „zerhackt“, so daß es den Eindruck macht, als setzten sich die Falten mit der Bindegewebsfaserung in ihrem Innern aus lauter Bogenbruchstücken zusammen. Dieses Verhalten ist auch außerhalb des Limbus allenthalben zu erkennen, nur sind dann die Falten nebst ihrer im Gewebsinnern verlaufenden Bindegewebsfaserung nicht mehr so deutlich konzentrisch zum Limbus ausgeprägt. Im indirekten Lichte sieht man

[1]) Hier treten insofern einige Besonderheiten für die Reflexion und Brechung des auf- resp. einfallenden polarisierten Lichtes ein, als infolge dieser Fältelung die Incidenzwinkel des letzteren mit der Wellung entsprechend variieren. Dann gilt das Gesagte sinngemäß für jedes einzelne Elementarbüschel des beleuchtenden Strahlenbündels.

mitunter allerfeinste oberflächliche Cystchen unter der Epitheloberfläche durchschimmern, besonders bei älteren Individuen. Auch in den tieferen Schichten ist das gelegentlich der Fall. Vereinzelte kleine Konkremente bieten für gewöhnlich auch im polarisierten Lichte keine Besonderheiten.

Sehr merkwürdige Gebilde stellen bei gekreuzten Nikols einmal vereinzelte allerfeinste weißliche Fleckchen dar, die wie Inselchen in den ziemlich dunkel erscheinenden Zwischenpartien zwischen den „zerhackten Bogenstücken“ der konzentrisch zum Limbus verlaufenden Bindegewebsstruktur imponieren können. Sie kommen vereinzelt oder in Gruppen vor; ihre Natur ist problematisch. Das gilt zum Teil auch für die eigentümlich gelblichen Verdichtungen, die man sehr häufig an den Adventitialscheiden der tieferen Bindehautgefäßgabelungen beobachten kann. Die letzteren wie die besagten weißen Fleckchen sind auf Tafelabb. 1 angedeutet.

Weiterhin lehrt die Anwendung des polarisierten Lichtes bei der Spaltlampenuntersuchung der lebenden Bulbusbindehaut unter Kreuzung von Polarisator- und Analysatorschwingungsebene ein neues und bisher nicht wahrnehmbar gewesenes Phänomen — die Sichtbarmachung der lebenden Bindehautnerven des Bulbus.

Es gelingt nämlich in — allerdings recht seltenen — Fällen mit gut durchsichtiger Bindehaut, also bei Fällen ohne Narben und entzündliche resp. ödematöse Bindehautveränderungen, hie und da unter günstiger Konstellation der oben genannten Faktoren in dem wie in Xylol künstlich aufgehellten lebenden Bindehautgewebe feinere oder auch gröbere gelbliche und ziemlich scharf begrenzte Stämmchen in verschiedener Tiefe unter der Oberfläche festzustellen, die sich verzweigen und in mannigfacher Weise parallel oder auch mehr quer zu den Bindehautgefäßen verlaufen können. Meist sieht man sie nur vereinzelt hie und da auftauchen und dann spurlos wieder verschwinden. Nicht in allen Fällen gelang bisher ihr Nachweis, auch nicht bei sonst gut durchsichtiger Bindehaut. Die Nerven heben sich allzu schwer gegenüber dem umliegenden Gewebe ab, was den einen Grund für die nicht immer vorhandene Sichtbarmachung ihrer Stämmchen darstellt. Andererseits werden sie aber nur dann in Erscheinung treten können, wenn sämtliche Faktoren günstig liegen und sich der zufällige Verlauf des auftauchenden Stückes nach den durch die Faktoren determinierten Sichtbarkeitsbedingungen richtet. Ist nur einer dieser Faktoren nicht oder angenähert erfüllt, so wird das Nervenstück schnell unsichtbar werden resp. seiner Nachbarschaft so weitgehend gleichen, daß ein stärkerer Kontrast gegenüber den Gebilden der Nachbarschaft fehlt. Das erklärt uns auch die relativ große Seltenheit ihrer Sichtbarkeit.

In allen Zonen der lebenden Bulbusbindehaut sahen wir bisher bei einigen wenigen Fällen die Gebilde. Mit Vorliebe traten sie auch im Limbusteile der Bindehaut in Erscheinung und folgten dort sehr gern den zum Limbus ziehenden Gefäßen. Allerdings wurden hier die fraglichen Nerven äußerst fein und waren auch nur schwer von den sich ziemlich ähnlich darstellenden Lymphgefäßen zu unterscheiden, die wir in Mitteilung XII beschrieben haben.

Daß wir in den besagten stärkeren und schwächeren Stämmchenstücken Nerven und keine Lymphgefäße sehen dürften, geht schon daraus hervor, daß die fraglichen Gebilde um vieles weißer und schärfer begrenzt im lebenden Bindehautgewebe hervortreten, als die mehr unscharf begrenzten und gelblicheren solitären resp. perivasculären Lymphgefäße. Auch die schärfere und plötzlichere Verzweigungsart würde dagegen sprechen, desgleichen die Unabhängigkeit ihres Verlaufes von den darüber oder darunter gelegenen wirklichen lebenden Lymphgefäßen.

Bei pathologischen Zuständen, speziell beim Ödem und bei Narben, pflegen die Nerven unsichtbar zu sein. Andererseits sieht man sie im höheren Alter sowie bei reizlosen Glaukomen mitunter deutlicher, was vielleicht mit der bei diesen Patienten gelegentlich vorhandenen leichten Atrophie der lebenden Bulbusbindehaut zusammenhängen mag.

Überhaupt entrollt die Bindehaut im höheren Alter häufig ein noch deutlicheres Bild ihrer bei gekreuzten Nikols im linear polarisierten Felde künstlich aufgehellten Struktur, während Entzündungen und Narben in jedem Lebensalter das Bild infolge der dabei erhöhten inneren oder diffusen Gewebsreflexion wesentlich verschleiern, selbst aber keine neuen Besonderheiten darbieten.

d) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Bulbusbindehaut im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

Die Beobachtung der lebenden Bulbusbindehaut im partiell-elliptisch polarisierten Felde gestaltet sich unter Benutzung der Gelbscheibe sowie des Silberspiegels und Anwendung der im ersten Teile berücksichtigten Prinzipien sehr einfach.

A priori ist es völlig gleichgültig, ob wir den Silberspiegel und das Viertelwellenlängenplättchen nur mit dem Analysatormikroskope anwenden, oder das Licht vermittels unseres Polarisators schon linear polarisiert auf die lebende Bulbusbindehaut auffallen lassen.

Bequemer in der Anwendung ist naturgemäß der letztere und schon besprochene Untersuchungsmodus, doch bietet auch die Benutzung des Silberspiegels einige interessante Besonderheiten.

Bei Verwendung des partiell - elliptisch polarisierten Lichtes stellen wir zur Untersuchung der lebenden Bulbusbindehaut den

Spaltarm und den Silberspiegel so, daß möglichst der Haupteinfallswinkel des Silbers — also etwa 70°—80° — eingehalten und das Spaltbüschel so reflektiert wird, daß die Größe der partiell-elliptischen Polarisation den maximalen Betrag erreicht. Dann lassen wir das Spaltbüschel zunächst mit ziemlich streifender Incidenz auf die Bindehautoberfläche auffallen, und zwar immer noch möglichst fokal und direkt, wenn auch infolge des schrägen Auffalles der beleuchtete Bezirk dabei im allgemeinen ein größerer sein wird als bei nicht so schrägem Büschelauffalle. Im letzteren Falle ist allerdings auch die Helligkeit der beleuchteten Partie eine entsprechend größere als bei angenähert streifender Incidenz. Nach Beobachtung der beleuchteten Bindehautpartien mit dem Analysatormikroskop bei verschiedenen Analysatorstellungen, speziell bei gekreuzten Nikols, stellen wir den Silberspiegel und den Spaltarm so ein, daß wir die Bindehaut bei mehr rechtläufiger Systemachsenstellung untersuchen. Dann koinzidieren angenähert die beiden Systemachsen und wir haben den zweiten Modus der im ersten Teile allgemein gekennzeichneten Untersuchungsart. Auch hier wird dann bei verschiedenen Analysatorstellungen untersucht werden können.

Bei beiden Untersuchungsarten müssen wir aus den früher dargelegten Gründen stets das Viertelwellenlängenplättchen anwenden und so drehen, daß bei entsprechend paralleler Analysatorstellung das beobachtete Feld leicht grünlich, bei entsprechend gekreuzten Nikols leicht rötlich erscheint, was unschwer zu erreichen ist. Die erstere Stellung würde uns die Analysatormaximum-, die zweite die Analysatorminimumstellung bezeichnen. Aus Gründen, die wir schon bei der Polarisationsmikroskopie im rein linear polarisierten Felde erörterten, brauchen dabei die Schwingungsebenen von Polarisator und Analysator nicht immer senkrecht aufeinander zu stehen.

Bei Benutzung des Silberspiegels an Stelle eines Polarisators müssen wir bedenken, daß wir die Polarisationsebene des erhaltenen partiell-elliptisch polarisierten Lichtes nicht so bequem zu drehen in der Lage sind wie diejenige des rein linear polarisierten Lichtes. Dabei wollen wir unter der Polarisationsebene des partiell-elliptisch polarisierten Lichtes die Ebene verstehen, welche wir durch resp. parallel der Längsrichtung der kleinen Schwingungsellipsenachsen legen können. Dagegen würden uns die Ebenen senkrecht dazu die Hauptschwingungsebenen verkörpern. Die Lage dieser Hauptschwingungsebenen läßt sich infolge der Bewegungsbeschränkung, die uns der Silberspiegel auferlegt, nur unbequem variieren. Und zwar wird diese Variation einmal dadurch erreicht, daß wir den Winkel der Spiegelebene zur Spaltbüschelachse innerhalb geringer Grenzen variieren, d. h. die Spiegelebene — von oben nach unten gerechnet — in größeren oder

kleineren Winkeln zur Spaltbüschelachse verlaufen lassen oder, was dasselbe bedeutet, die Spiegelebene einmal auf die Beleuchtungslinse zu, dann wieder mehr von ihr weggerichtet stehen lassen. Entsprechend diesen Stellungswechseln modifizieren wir die Achsenlagen der elliptischen Lichtschwingungen und damit die Lage der Polarisationsebene des partiell-elliptisch polarisierten Spaltbüschels.

Die Lage der großen und kleinen Achsen der Schwingungsellipsen des partiell-elliptisch polarisierten Lichtes entspricht vollkommen den Lagen der Schwingungs- und Polarisationsebene des an Glasspiegeln erhaltenen linear polarisierten Lichtes. Bei der Reflexion an Silberspiegeln würde also unter solchen Incidenzen, die sich in der Nähe des Haupteinfallswinkels bewegen, die Richtung der großen Achsen des durch die Reflexion erzeugten partiell-elliptisch polarisierten Lichtes parallel zur Oberfläche des Spiegels und senkrecht zur Einfallsebene gelegen sein, dagegen die Lage der kleinen Achsen senkrecht dazu und in der Einfallsebene.

Lassen wir das am Silberspiegel reflektierte Spaltbüschel mehr von oben oder unten her auf die Bindehaut auffallen, so können wir andererseits zwar auch erreichen, die Lagen der großen Schwingungsachsen und damit die Hauptschwingungsebenen beliebig verlaufen zu lassen, doch ergeben sich technisch einige Schwierigkeiten, indem ein von oben oder unten her von dem Silberspiegel zum Bulbus verlaufendes Spaltbüschel bei der Untersuchung im allgemeinen schwerer zu dirigieren ist. Immerhin müssen wir lernen, auch damit zu arbeiten.

So können wir die Schwingungs- resp. Polarisationsebene des partiell-elliptisch polarisierten Lichtes durch entsprechend richtiges Drehen des Silberspiegels in seinem Kugelgelenke in jede beliebige Lage bringen und unsere Untersuchungen damit anstellen.

Unter Berücksichtigung aller dieser wesentlichen Gesichtspunkte gehen wir dann genau so vor, wie wir das bei der Polarisationsmikroskopie der lebenden Bulbusbindehaut geschildert haben.

Wir stellen also den Silberspiegel zunächst so ein, daß die Hauptschwingungsebene des an ihm reflektierten und partiell-elliptisch polarisierten Spaltbüschels senkrecht steht. Dann steht der Spiegel bei nasalem oder temporalem Büschelauffalle senkrecht auf der Horizontalebene.

Fällt das an dem Spiegel partiell-elliptisch polarisierte Spaltbüschel auf die Oberfläche der lebenden Bulbusbindehaut, so sind in Analogie zu den Verhältnissen bei der Untersuchung im rein linear polarisierten Lichte wiederum die Bedingungen dafür gegeben, daß bei nicht mit der Einfallsebene koinzidierender Polarisationsebene des Spaltbüschels die auffallenden partiell-elliptischen und mit natürlichem Lichte vermischten Lichtschwingungen von der Bindehautoberfläche nach Dre-

hung ihrer Hauptschwingungsrichtungen analog den Verhältnissen des linear polarisierten Lichtes zwar maximal reflektiert werden, aber aus den früher erörterten Gründen auch in das Gewebe selbst zu einem gewissen Teile eindringen können. Dabei erfolgt eine weitere lineare Polarisation eines Teiles der auf die Bindehautoberfläche auffallenden natürlichen Lichtstrahlen unter abermaliger Drehung der Polarisationsebene gemäß den dafür angegebenen Bedingungen. Da wir aber auch bei Benutzung des Silberspiegels im allgemeinen etwa senkrecht oder angenähert senkrecht zur Oberfläche der Bindehaut die Mikroskopachse einstellen werden, so interessiert uns der reflektierte Teil im wesentlichen nicht.

Das gilt auch für den Fall, daß bei horizontaler Lage der Hauptschwingungsebene des partiell-elliptisch polarisierten Spaltbüschels das Licht mehr von oben oder unten her auf die Bindehaut auffällt und nach der entsprechend entgegengesetzten Seite reflektiert wird, ferner auch entsprechend bei allen Zwischenlagen.

Ein Teil des in das Bindehautgewebe eindringenden natürlichen Lichtes wird nach den früheren Ausführungen ebenfalls linear polarisiert. Dagegen wird bei nicht senkrechter Incidenz sowohl dieser wie auch der partiell-elliptisch polarisierte Lichtanteil bei Durchdringung des anisotropen Epithels resp. Bindehautgewebes bestimmten Modifikationen unterworfen.

Während nämlich der erstere innerhalb der anisotropen oberflächlichen und tiefen Epithelzellage bei schiefer Incidenz in Anbetracht der negativen resp. positiven Einachsigkeit dieser Zellen gemäß den oben dafür mitgeteilten Gesetzen in je einen außerordentlich und ordentlich gebrochenen Strahlenanteil zerspalten wird, die ihrerseits senkrecht zueinander schwingen und von denen nur der letztere das Brechungsgesetz befolgt, erfahren die Schwingungsellipsen des partiell-elliptisch polarisierten Anteiles nach eventueller Drehung ihrer Hauptschwingungsrichtungen entsprechend den Verhältnissen des linear polarisierten Lichtes eine sich nach der Länge der im Zellinnern zu durcheilenden Verlaufsstrecke richtende Variation ihrer Achsen. Dabei bleibt im allgemeinen der Schwingungscharakter unverändert. Der Fall des achsenparallel geschnittenen Viertelwellenlängenplättchens ist hier wegen der anderen Lage der optischen Achse zur Incidenz des auffallenden elliptisch polarisierten Lichtes sowie der anderen Dicke der betreffenden Epithelzellagen nicht realisiert.

Dieselben Veränderungen wie im Bereiche des Epithels erleiden die beiden genannten Strahlenanteile auch unterhalb desselben im Gebiete der oberflächenparallel angeordneten anisotropen Bindehautfasern der lebenden Bulbuskonjunktiva. Allerdings kommen hier die ursprünglich natürlich gebliebenen Büschelstrahlen bei nicht gerade

senkrechter Incidenz infolge der Epithelpassage schon polarisiert und in je zwei zueinander senkrecht schwingende Strahlen zerlegt an, während die elliptische Komponente im allgemeinen elliptisch geblieben war. In den lebenden Bindegewebsbündeln der Substantia propria der Bindehaut wird dann jeder der beiden linear polarisierten Büschelstrahlen wieder in je zwei solcher Strahlen zerlegt, je nach Auffallswinkel und Lage zu den in der Längsrichtung der Fasern gelegenen optischen Achsen. Dagegen bleiben die elliptisch geformten Schwingungen bei ihrem Eintritte in die doppelbrechende Bindehautsubstanz wiederum elliptisch mit Änderung ihres Achsenverhältnisses. Auch hier sind der Fall des Viertelwellenlängenplättchens und seine Folgen für die weitere lineare Gestaltung der Schwingungsellipsen allgemein auszuschließen.

Alle die genannten und im Bindehautinneren entstehenden Strahlengattungen werden auch bei Anwendung des Silberspiegels durch die im Gewebsinnern außer der Doppelbrechung stattfindende Beugung und vielfache teilweise Reflexion modifiziert, vor allem dann, wenn wir das Spaltbüschel so auffallen lassen, daß wir außerhalb desselben, also im indirekten fokalen Lichte, die Untersuchungen ausführen. Die Verhältnisse liegen dann völlig analog den oben für die Benutzung des rein linear polarisierten Lichtes auseinandergesetzten. Wir erhalten im Analysatormikroskope sowohl bei dem letzteren wie auch bei dem erstgenannten Untersuchungsmodus nur geringe Abdunkelung, die ihrerseits wiederum je nach den Incidenzwinkeln des Büschels und Lage der optischen Achsen eine verschiedene sein wird. Feste Normen lassen sich hier bei dem wechselvollen Verlaufe der sich in allen Richtungen unter- und überkreuzenden Bindehautbündel nicht aufstellen. In jeder Analysatorstellung wird bei beiden Beleuchtungsarten immer nur derjenige relativ geringfügige Strahlenanteil mehr oder minder abgedunkelt, dessen jeweilige Schwingungsrichtung entsprechend senkrecht zu der gerade eingestellten Schwingungsrichtung des Analysatornikols orientiert ist. Auch hier erkennen wir die weitgehende Analogie mit dem im vorigen Abschnitte Dargelegten und verstehen, warum bei keiner einzigen Analysatorstellung eine stärkere Abdunkelung des Bildes wahrnehmbar sein kann.

Für den Auffall des Büschels von oben oder unten her, also bei mehr horizontal gestellter Schwingungsebene — gelten im entsprechenden Sinne die völlig analogen Verhältnisse. Eine Wiederholung des Gesagten erscheint um so überflüssiger, als wir aus denselben Gründen weder bei direkter noch indirekter fokaler Beleuchtung eine Abdunkelung des Bildes in irgend einer Analysatorstellung erwarten dürfen. Bei indirekter fokaler Beleuchtung ist die innere Gewebsreflexion, wie wir sahen, noch schwerer ins Gewicht fallend, und es werden entsprechend

mehr mit verschieden zueinander orientierter Schwingungsebene behaftete Strahlengattungen erzeugt, die ihrerseits noch weniger eine stärkere Gesichtsfeldabdunkelung bewirken können.

Bei allen diesen Untersuchungen mit dem Silberspiegel, also im partiell-elliptisch polarisierten Lichte, müssen wir das Viertelwellenlängenplättchen in der uns aus dem ersten Teile bekannten Weise vor dem Nikol des Analysatormikroskopes in den Gang der Abbildungsbüschel einschalten. Dann erfüllt das Plättchen einmal die Aufgabe, den partiell-elliptisch polarisierten Betrag des aus dem Gewebe zurückerhaltenen teils reflektierten, teils abgebeugten Lichtanteiles linear zu gestalten und damit bei entsprechend richtiger Analysatorkreuzung das Feld maximal abzudunkeln. Dagegen läßt das Plättchen den bereits linear polarisiert aus dem Bindehautgewebe zurück erhaltenen Lichtanteil bezüglich seiner Schwingungsrichtung bei senkrechter Incidenz unverändert, bei schiefer Incidenz aber unter abermaliger Spaltung in je zwei senkrecht zueinander polarisierte Strahlen und Drehung ihrer Polarisationsebene hindurch. Diese interferieren dann angesichts der bekannten Plättchendicke so, daß bei den verschiedenen Nikolstellungen die uns bekannten Farben entstehen.

Die Rotfärbung des Feldes bei gekreuzten und die Grünfärbung bei zur Analysatorschwingungsebene entsprechend parallel gerichteten Schwingungsebenen der aus der lebenden Bindehaut zurückgestrahlten und linear polarisierten Strahlengattungen ist oft nur angedeutet sichtbar. Das nimmt uns nicht wunder, wenn wir ermessen, wie unendlich mannigfach die Schwingungsrichtungen und Strahlengattungen sind, die wir nach dem geschilderten Entstehungsmodus aus dem Bulbusbindehautgewebe zurückerhalten. Auch ein Rest reflektierten natürlichen Lichtes mischt sich den Abbildungsbüscheln bei und wird im Viertelwellenlängenplättchen je nach dem Incidenzwinkel doppelt gebrochen. Nach alledem sind wir nicht imstande, immer nur eine bestimmtere Strahlengattung zu analysieren, stets sind mehrere von verschiedener Schwingungsrichtung beteiligt und verhindern völlige Abdunkelung resp. in unserem Falle eine ausgesprochenere Rotfärbung des Feldes.

Diese Rotfärbung kann man bei entsprechend gekreuzt bleibenden Schwingungsebenen von Polarisator und Analysator bekanntlich viermal beobachten, wie wir im theoretischen Teile begründeten. Drehen wir das Plättchen in seiner Ebene um die Achse des Polarisationsmikroskops, so bleibt die Rotfärbung des linear polarisierten Feldes in vier senkrecht zueinander gelegenen Stellungen des Plättchens bestehen, während die Stellungen der maximalen Grünfärbung in den jeweiligen Stellungsmitten liegen. Andererseits würden wir bei entsprechend parallelen Nikols in den genannten Maximum- und

Minimumstellungen des Plättchens die jeweils komplementäre Färbung des Feldes auftreten sehen.

Die Erscheinungen der chromatischen Polarisation sowie des im theoretischen Teile definierten Dichroismus gewinnen an der lebenden Bulbusbindehaut im Spaltlampenbilde des Polarisationsmikroskopes keinerlei wesentliche Bedeutung[1]). Wir werden uns daher mit diesen Phänomenen erst bei der polarisations-mikroskopischen Betrachtung der lebenden Hornhaut zu beschäftigen haben.

2. Das polarisations-mikroskopische Bild der lebenden Hornhaut.

Auch bei der polarisationsmikroskopischen Spaltlampenuntersuchung der lebenden Hornhaut ist es zweckmäßig, von der Oberfläche nach den tieferen Schichten zu systematisch die einzelnen Gewebe mittels unserer Apparatur zu durchmustern, wenn wir auch nicht umhin können, angesichts des die einzelnen Gewebslagen verbindenden Strahlenganges hie und da das Hornhautgewebe in seiner Gesamtheit zu betrachten. So beginnen wir unsere Untersuchungen mit der Polarisationsmikroskopie des lebenden Hornhautepithels.

A. Das polarisations-mikroskopische Bild des lebenden Hornhautepithels.

Aus den gleichen Gründen wie bei der Untersuchung der lebenden Bindehaut empfiehlt sich auch bei der Polarisationsmikroskopie der lebenden Hornhaut, den eigentlichen Untersuchungen einen Abschnitt vorauszuschicken, in welchem wir uns die für das Verständnis der Erscheinungen notwendigen anatomischen Verhältnisse der Hornhaut nochmals vergegenwärtigen, soweit sie bisher im anatomischen Präparate einfach-mikroskopisch, polarisations-mikroskopisch sowie intravital-histologisch auch an der Nernstspaltlampe im natürlichen Lichte zu beobachten waren.

a) Anatomische Vorbemerkungen.

Wie wir aus anatomischen Untersuchungen wissen, bildet das Hornhautepithel im allgemeinen eine fünfreihige Lage und ist geschichtet mit dem Charakter des Pflasterepithels. Das Hornhautepithel besteht nach Greeff, Stöhr, Virchow u. a. zu unterst aus einer Lage zylindrischer, scharf konturierter Basalzellen, welchen drei bis vier Lagen rundlicher Zellen folgen, die ihrerseits von mehreren Schichten abgeplatteter, aber noch kernhaltiger Zellen überdeckt werden. Dabei beträgt die Dicke des gesamten Epithels etwa 0,03 mm.

[1]) Das gilt auch für die auf dem Prinzipe der Farben dünner Blättchen beruhenden Farbenphänomene, welche man im Spaltlampenbilde gelegentlich an der die Bulbusbindehautoberfläche bedeckenden Flüssigkeitsschicht beobachten kann.

Im allgemeinen werden wir mit Virchow das Hornhautepithel in drei Lagen oder Schichten einteilen: eine tiefe Lage zylindrischer, eine mittlere Lage polygonaler und eine oberflächliche platter Zellen. Von den fünf Reihen ist eine der tiefen, je zwei den beiden anderen Lagen zuzuweisen. Nach v. Ebner[1]) sind die Zellen der basalen Schicht positiv einachsig doppelbrechend, mit der Richtung der optischen Achsen in der Richtung der Hornhautoberflächennormalen. Während in den mittleren Hornhautschichten keine Doppelbrechung besteht, sind die Zellen der oberflächlichen Schichten negativ einachsig mit der Orientierung der optischen Achsen in der Flächennormalen. Diese Angaben beziehen sich stets auf den Querschnitt in Beziehung zum Radius.[1])

Dieses optische Verhalten der toten Hornhautepithelzellen wurde von v. Ebner so gedeutet, daß in der tiefen Schicht die Zellen in seitlicher Richtung gedrückt sind, dagegen in der oberflächlichen Schicht der Druck in senkrechter Richtung stattfindet resp. eine Spannung parallel zur Fläche besteht, während sich in den mittleren Schichten Zug und Druck nach allen Richtungen hin ausgleichen können.[1])

Nach den Angaben von Salzmann besitzt die elastische Membrana Bowmani ungefähr in der ganzen Ausdehnung eine zwischen 10 und 16 μ schwankende Dicke und ist völlig strukturlos. Während sich ihre vordere Fläche scharf gegen das Epithel absetzt, zeigt die hintere Membranfläche auf dem Durchschnitte keine so scharfe Kontur und verschmilzt mit den oberflächlichsten Lamellen des Hornhautstromas, von denen sie sich durch ihre absolute Homogenität unterscheidet. Über das optische Verhalten der elastischen Membran liegen eindeutige polarisations-mikroskopisch-anatomische Angaben noch nicht vor. Doch können wir annehmen, daß ähnlich wie das elastische Gewebe überhaupt auch die Bowmansche Membran im ungespannten Zustande nur wenig anisotrop ist, und zwar positiv einachsig. Dabei liegt die optische Achse in der Dehnungsrichtung.

Am lebenden Auge fanden wir mit der Spaltlampe im natürlichen Lichte das Hornhautepithel stets absolut homogen, glatt und spiegelnd, dabei vollkommen durchsichtig und ohne jede Struktur. Nur im höheren Alter hatte man bisweilen den Eindruck, als sei das Epithel hie und da, namentlich nach dem Limbus zu, weniger durchsichtig und von leicht graulichem Aussehen.

Die Membrana Bowmani konnten wir an der Spaltlampe normalerweise nicht nachweisen, sondern — gerade wie auch das Epithel — erst bei pathologischer Trübung. Eine Struktur war auch intravitalhistologisch an der normalen Membran nicht zu sehen. Deshalb sprachen wir stets nur von der Gegend dieser Membran.

---

[1]) Vergl. dazu die Angaben von Ambronn (l. c.).

b) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautepithels im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes.

Ähnlich wie bei der polarisations-mikroskopischen Untersuchung der lebenden Bindehaut werden wir auch das lebende Hornhautepithel unter normalen und pathologischen Bedingungen ohne Polarisator, also nur mit unserem Analysatormikroskope, betrachten und die Bilder studieren, die wir bei den verschiedenen Analysator- und Systemachsenstellungen von diesem Gewebe erhalten. Dabei bedienen wir uns zunächst des direkten fokalen Büschelauffalles.

Während wir mittels dieser Untersuchungsart weder bei mehr rechtwinkliger noch mehr rechtläufiger Systemachsenstellung von dem lebenden normalen Hornhautepithel irgendwelche deutlicheren diffraktions-polarisatorischen Einzelheiten erhalten, finden wir solche erst bei allerfeinsten Epithelveränderungen oder Auflagerungen beliebiger Natur, während gröbere Veränderungen dieser Art die Erscheinungen nicht oder nur an ihren feineren und schärferen Konturen sichtbar werden lassen.

So nennen wir einmal die feinsten Epithelveränderungen bei der Hornhauterosion, ferner bei Bändertrübung und Keratitis neuroparalytica. Je nachdem wir dabei punktförmige oder mehr linear gestaltete Objekte beobachten, werden wir auch an diesen einmal bei mehr rechtläufiger, dann wiederum bei mehr senkrechter Systemachsenstellung die polarisations-mikroskopischen Untersuchungen vornehmen und unter paralleler und gekreuzter Nikolstellung beobachten können. Dann wird infolge des natürlichen Charakters des verwendeten Lichtes das von den feinen Epithelteilchen abgebeugte Licht für alle senkrecht zur Einfallsrichtung verlaufenden Zerstreuungsrichtungen vollständig, für andere Richtungen teilweise in der Ebene parallel zum einfallenden und gebeugten Strahle linear polarisiert sein, während diese Polarisation in der rechtläufigen Richtung des einfallenden Strahles verschwindet. Somit erhalten wir von den allerfeinsten Teilchen des getrübten Epithels mit rechtläufiger Systemachsenstellung kein abgedunkeltes Bild unter Nikolkreuzung, dagegen mit mehr senkrechter Systemachsenstellung. In den Zwischenstellungen gehen die Erscheinungen mehr oder weniger ineinander über.

Untersuchen wir die Hornhautoberfläche resp. das Epithel im Reflex, wobei die Beobachtungs- wie auch Beleuchtungsrichtung gleiche Winkel mit der betreffenden Hornhautnormalen bilden, so können wir die dabei erfolgende Polarisation mittels unseres Analysatormikroskopes sehr gut beobachten. Wir erhalten nämlich das an der Hornhautoberfläche reflektierte Licht des Spaltbüschels ähnlich dem an einer Glasplatte reflektierten Lichte maximal linear polarisiert,

wenn das Spaltbüschel in der Einfallsebene polarisiert ist und seine Schwingungen senkrecht zur Einfallsebene vor sich gehen; bei anderen Lagen der Polarisationsebene des Spaltbüschels außer der zu der genannten senkrecht gelegenen erfolgt die früher erwähnte Drehung der Polarisationsebene und es richtet sich der Betrag des linear polarisierten reflektierten Spaltbüschellichtes außerdem nach dem Incidenzwinkel und befolgt das Brewstersche Gesetz, erreicht in diesem Falle mithin bei einem Incidenzwinkel von etwa 73° sein Maximum.

Da nun die lebende Hornhautoberfläche kein absolut glattes Medium darstellt, sondern eine allerfeinste optische Übergangsschicht zum angrenzenden Luftmedium besitzt, so muß nach Airys Untersuchungen eine leichte elliptische Deformation des linear polarisierten Lichtanteiles resultieren, die uns später nochmals beschäftigen wird.

Die Polarisationserscheinungen des an der Hornhautoberfläche reflektierten Lichtbüschels der Spaltlampe sind bei mehr rechtläufiger Systemachsenstellung kaum noch angedeutet sichtbar. Hier bewirkt eine Nikolkreuzung keine Abdunkelung des Feldes mehr. Der natürlich reflektierte Lichtanteil interessiert uns bei der Reflexion des Spaltbüschels an der Hornhautoberfläche im wesentlichen nicht. Epitheltrübungen jeder Art stören, natürlich graduell verschieden, die Deutlichkeit aller dieser Erscheinungen.

Bei indirekter fokaler Beleuchtung bietet die lebende normale und pathologisch veränderte Epithelschicht der Hornhaut nur wenig Interesse, da wir diesen Beleuchtungsmodus zweckmäßig im Bereiche der Substantia propria anwenden.

Dagegen wollen wir bei der Beleuchtung des lebenden Hornhautepithels im durchfallenden Lichte oder im sogenannten negativen Hellfeldbilde etwas länger verweilen.

Dieser Beleuchtungsmodus wird an der Spaltlampe bekanntlich dadurch hervorgebracht, daß wir den Fokus des Büschels auf die Iris richten und in dem von dieser diffus zurückgestrahlten Lichte die Untersuchungen durchführen. Dieses Licht ist aber aus Gründen, die wir an dieser Stelle noch nicht übersehen können, niemals nur natürliches Licht, sondern aus zahlreichen, ganz verschieden zueinander polarisierten Strahlengattungen zusammengesetzt. Im nächsten Abschnitte kommen wir genauer darauf zurück.

c) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautepithels im rein linear polarisierten Felde.

Bei direktem fokalen Auffalle des durch den Polarisator linear polarisierten Spaltbüschels auf das lebende Hornhautepithel bietet das letztere unter normalen Bedingungen keinerlei

Besonderheiten, vor allem nicht in jüngeren Jahren. Sind, was wir in den anatomischen Vorbemerkungen erwähnten, die Epithelzellen im höheren Alter gelegentlich leicht graulich getrübt, so können wir an den allerfeinsten graulichen Trübungspünktchen mitunter bei teils mehr rechtläufiger, teils mehr senkrechter Systemachsenstellung die Rayleighschen Beugungserscheinungen beobachten. Wir sehen dann das an den feinen Teilchen gebeugte und verstreute Licht in der Richtung senkrecht zu dessen Polarisationsebene verschwinden, in den anderen Richtungen aber linear polarisiert erscheinen mit der gleichen Schwingungsebene, wie sie der Polarisator zeigt. Mit Drehen des Polarisators dreht sich auch die Schwingungsebene des an den Epithelteilchen abgebeugten linear polarisierten Lichtanteils und damit synchron die optimale Abdunkelungsstellung des Analysatornikols.

Um vieles deutlicher werden die Erscheinungen, wenn wir die allerfeinsten Trübungsteilchen des Epithels bei der Keratitis neuro-paralytica, der Bändertrübung resp. bei den Epithelerosionen im linear polarisierten Lichte betrachten und unter verschiedenen Analysatorstellungen untersuchen. Dann werden bei gekreuzten Nikols die Erscheinungen um vieles leichter sichtbar, d. h. wir bekommen eine bedeutend bessere Abdunkelung, je nachdem wir unter derselben Nikolstellung die verschiedenen Systemachsenstellungen zueinander in Anwendung bringen.

Während nun das indirekte fokale Licht sowie auch die Beleuchtung im negativen Hellfeldbilde aus den gleichen Gründen, wie im diffraktions-polarisierten Felde, im Bereiche des lebenden Hornhautepithels keine uns interessierenden Besonderheiten darzubieten pflegen, zeigt die Beobachtung im Reflexe bei Anwendung des rein linear polarisierten Lichtes einige Eigentümlichkeiten.

Das linear polarisierte Spaltbüschel wird nämlich nur dann von der spiegelnden Epitheloberfläche optimal reflektiert, wenn die Schwingungen senkrecht zur Einfallsebene stattfinden. In allen anderen Schwingungsrichtungen dringt das Licht unter entsprechender Drehung seiner Polarisationsebene mehr und mehr in das Epithel ein, am meisten dann, wenn die Schwingungen des Spaltbüschels in der Einfallsebene vor sich gehen. Dann wird fast kein Licht reflektiert, eine Tatsache, die bekanntlich zur Beseitigung störender Reflexe an Glasspiegeln, Linsen und Ähnlichem benutzt wird. Wir wiesen im ersten Teile darauf hin.

Allerdings wird hier in Anbetracht der Konvergenz des polarisierten Spaltbüschels eine völlige Abdunkelung nicht zu erzielen sein, ferner auch deshalb, weil in den optischen Übergangsschichten der Epitheloberfläche eine gewisse elliptische Deformation des linearen Schwingungsmodus statthaben wird, doch ist diese Deformation immerhin relativ gering. Auch wechselt sie in gewisser Gesetzmäßigkeit mit der Größe

des Incidenz- resp. Reflexionswinkels, ferner je nach der Beteiligung von Hornhaut- resp. Epitheltrübungen.

Für das Verständnis der im Bereiche des Hornhautepithels sowie der Membrana Bowmani im Polarisationsmikroskope unter Anwendung des linear polarisierten Lichtes zu beobachtenden Farbenerscheinungen ist die genauere Verfolgung des Strahlenganges durch die Hornhaut zur Iris und wieder zurück fundamental wichtig. Wir können daher die Farbenphänomene erst späterhin betrachten.

d) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautepithels im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

Um das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautepithels im partiell-elliptisch polarisierten Felde zu untersuchen, stellen wir unseren Silberspiegel zunächst in der Weise ein, daß das fokal und direkt auffallende Büschel möglichst schräg von nasal oder temporal her auf eine beliebige Stelle der Hornhautoberfläche auftrifft. Das Beobachtungsmikroskop wird dann mit seiner optischen Achse so gerichtet, daß diese auf die direkt und fokal beleuchtete Hornhautepithelstelle hinzeigt und dabei mit der Büschelachse angenähert einen rechten Winkel bildet. Dann wird das Viertelwellenlängenplättchen in richtiger Weise eingesetzt und die Untersuchung bei verschiedenen Analysatorstellungen durchgeführt.

Während wir bei dieser Untersuchungseinstellung an dem normalen Hornhautepithele im allgemeinen keine besonderen Eigenschaften unter den verschiedenen Analysatorstellungen feststellen können, sondern auch hier das Epithel stets gleichmäßig glatt und homogen erscheint, lassen die feinen Alterschagrinierungen sowie diese oder jene pathologischen Trübungspünktchen resp. linearen Konturen getrübter Epithelinseln die Rayleighschen Beugungs- resp. Polarisationserscheinungen erkennen. Das gilt auch für die mehr rechtläufige Einstellung und liefert uns Phänomene, welche wir mittels Einschaltung des Viertelwellenlängenplättchens so studieren können, als hätten wir zu den Versuchen partiell-linear polarisiertes Licht benutzt. Dabei werden wir nur dann Farben des Feldes zu sehen bekommen, wenn bereits linear polarisiertes Licht von den Teilchen des Epithels abgebeugt wird; das ist teilweise der Fall, da wir an unserem Silberspiegel nicht ausschließlich elliptisch polarisiertes Licht erhalten, sondern immer natürliches Licht beigemischt ist, das seinerseits zur Abbeugung linear polarisierten Lichtes an den feinsten Epithelteilchen und damit zu chromatischen Polarisationserscheinungen führen muß.

Unter diesen Gesichtspunkten erhalten wir auch die Abdunkelungs- resp. Farbenerscheinungen im Analysatormikroskope nur mehr oder minder angedeutet und nicht stärker ausgesprochen. Das gilt für alle

beliebigen Einfallsrichtungen, die in der erwähnten Weise mittels des Silberspiegels vorgenommen werden. Es eignet sich daher zu den Versuchen besser das bereits linear polarisierte Licht.

Während nun die indirekte fokale Beleuchtung aus denselben Gründen wie bei der Untersuchung im rein linear polarisierten Felde nicht sehr für die Epitheluntersuchung geeignet ist, bietet die Untersuchung im Reflexe bei Verwendung des Silberspiegels einige Besonderheiten.

Hier besteht mit den Verhältnissen an der lebenden Bulbusbindehautoberfläche insofern völlige Analogie, als der partiell-elliptisch polarisierte Lichtanteil von der Epitheloberfläche dann optimal reflektiert wird, wenn die großen Achsen oder Hauptschwingungsrichtungen senkrecht zur Einfallsebene stehen. Ist das nicht der Fall, so erfährt die Hauptschwingungsrichtung des elliptisch polarisierten Spaltbüschelanteiles eine derartige Drehung, daß die Polarisationsebene sich der Einfallsebene nähert. Ferner werden durch die vorhandenen optischen Übergangs- oder Oberflächenschichten die Elemente der Schwingungsellipsen nach Airys Untersuchungen etwas modifiziert. Das gilt sinnentsprechend auch bei dem Eindringen der nicht reflektierten Komponente in das Epithel. Hier wird der eindringende Teil bei nicht in der Achsenrichtung erfolgender Incidenz nach den früher genannten Prinzipien in zwei senkrecht zueinander elliptisch polarisierte Strahlen zerspalten, deren Achsenverhältnis sich aber geändert hat.

Im übrigen finden sich sowohl für die reflektierten wie auch für die eindringenden Strahlen des partiell-elliptisch polarisierten Lichtes genau die analogen Verhältnisse wie im Bereiche der Bindehaut des Bulbus.

Bei streifender Incidenz des Spaltbüschels in die lebende Hornhaut nach Reflexion an der silbernen Trennungsschicht des im ersten Teil beschriebenen ringförmigen Auflageglases[1]), wird auch ohne Benutzung des Silberspiegels das Spaltbüschel partiell elliptisch polarisiert. Diese elliptische Polarisation wird natürlich stark vermehrt, wenn das Licht vor dem Auffalle auf die Empfangsfläche des Glases erst nochmals an dem Silberspiegel reflektiert wird.

Auch bei der Anwendung des ringförmigen Auflageglases, das genau wie das zur Untersuchung des Augenhintergrundes oder des Kammerwinkels dienende Glas dem Patienten nach Cocainisierung des Auges eingesetzt wird[1]), wird das Spaltbüschel entweder direkt auf die Empfangsfläche des Glases dirigiert oder erst nach nochmaliger Reflexion an dem Silberspiegel, je nach Bequemlichkeit resp. der vorliegenden Situation. So muß der Silberspiegel angewendet werden, wenn wir das Spaltbüschel mehr von oben oder unten auf das Glas auffallen lassen wollen.

[1]) Das Herausnehmen des Glases geschieht sehr leicht mittels des Irisspatels.

Von besonderem Vorteile ist bei Verwendung des ringförmigen Auflageglases die feine Dosierbarkeit und Dirigierbarkeit des rechtwinklig zur Beobachtungsrichtung im Hornhautinneren verlaufenden Spaltbüschels. Durch leichtes Verschieben des Spaltarmes resp. leichte Drehungen der Triebschraube unter der Beleuchtungslinse können wir das ursprüngliche Spaltbüschel mehr oder weniger der Augenachse genähert auf die Empfangsfläche des Glases auffallen lassen und dadurch erreichen, daß das in die Hornhaut hineingeworfene partiell-elliptisch polarisierte Büschel mehr oder weniger nahe der Vorder- oder Hinterfläche der Hornhaut einfällt, wobei streifende Incidenz realisiert werden kann.

Somit wird im Innern der lebenden Hornhaut ein stark partiell-elliptisch polarisiertes Büschel geschaffen, dessen natürliche wie elliptische Lichtschwingungen an den feinsten intracornealen punktförmigen und linearen Objekten abgebeugt werden. Diese Abbeugung befolgt auch für den Bereich des uns hier ausschließlich interessierenden Epithels die in meiner späteren Arbeit über die Rolle der Diffraktion bei der Spaltlampenuntersuchung dargelegten Gesetze insofern, als die Azimutabhängigkeit besonders schön in Erscheinung tritt, vor allem bei pathologischen Epitheltrübungen, die mit der Ausprägung allerfeinster schärferer Konturen einhergehen, wie z. B. bei der Bändertrübung, der Keratitis neuroparalytica und Ähnlichem. Das an den feinen Epithelteilchen abgebeugte Licht ist gemäß dem Auffalle der natürlichen Büschelkomponente unter Abhängigkeit von den dafür aufgestellten Bedingungen linear, ferner gemäß den elliptischen Schwingungen des Büschels in dem Sinne elliptisch polarisiert, daß in der Richtung der großen Schwingungsachsen kein Licht emittiert werden kann und die oben entwickelten Gesetze der Polarisation des an feinen Teilchen abgebeugten Lichtes bestehen.

Unter Einschaltung des Viertelwellenlängenplättchens können wir im Analysatormikroskope im Bereiche des pathologisch getrübten Hornhautepithels bei zu der Hauptschwingungsebene des elliptisch polarisierten Lichtanteiles paralleler resp. gekreuzter Analysatornikolstellung mehr oder weniger deutliche Aufhellung resp. Abdunkelung der allerfeinsten Trübungsteilchen beobachten, also außer der Abhängigkeit ihrer Sichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung bei linearen Strukturen. Außerdem werden wir auch leichte Grünlich- oder Rötlichfärbung des Feldes wahrnehmen, was sich in der an den feinen Trübungsteilchen ergebenden partiell-linearen Polarisation eines Teiles der abgebeugten Strahlen erklärt, die nach Passieren des Plättchens in der Bildebene des Mikroskopes zu Interferenz- resp. Farbenerscheinungen führen. Diese Verhältnisse gelten für sämtliche Epithelzellagen, wobei für die unteren die Anisotropie der oberen bei senkrecht zur Hornhaut erfolgender Beobachtung bedeutungslos ist.

Anhang: e) Die Rolle der Membrana Bowmani bei der Polarisationsmikroskopie des lebenden vorderen Bulbusabschnittes.

Das Verhalten der lebenden Membrana Bowmani können wir im Polarisationsmikroskope unter normalen Verhältnissen nicht beurteilen, ganz gleich, ob wir zur Beleuchtung polarisiertes Licht verwenden oder nicht. Nur so viel können wir sagen, daß in Anbetracht der an ihr schon mikroskopisch-anatomisch festgestellten Anisotropie die Annahme zwingend ist, daß bei senkrechter Incidenz sämtliche bei der Epithelpassage vorhandenen oder entstandenen Strahlengattungen unverändert durch die Membran hindurchgehen, während bei schiefer Incidenz je nach Lage der Polarisationsebene zur Einfallsebene eine Drehung der ersteren erfolgt und außerdem eine Spaltung jedes die Membran passierenden polarisierten Lichtstrahles in zwei weitere, senkrecht zueinander polarisierte Strahlen der gleichen Gattung statthaben muß[1]).

Während schon Fuchs bei den durch Faltungen der Membran gesetzten Trübungen die Ursache der letzteren in akzidenteller Doppelbrechung vermutete, bietet die Membran bei pathologischen Veränderungen, speziell der hyalinen Sklerose sowie der Verkalkung bei der Bändertrübung, genau die gleichen Verhältnisse im polarisations-mikroskopischen Bilde, wie im Bereiche des Epithels. Während bei auffallendem natürlichen Lichte einmal die Abhängigkeit der Sichtbarkeit linearer Strukturen von der Beleuchtungsrichtung deutlicher ist, tritt andererseits die Polarisation des an feinsten pathologischen Trübungsteilchen, speziell feinsten Konturen abgebeugten Lichtes genau wie beim Epithel auf den Plan. Ähnlich verhält es sich im linear und partiell-elliptisch polarisierten Felde. Auch hier muß bei Beurteilung des polarisations-mikroskopischen Bildes wegen der Anisotropie zweier darüber gelegener Epithelzellagen die Visierrichtung berücksichtigt werden.

B. Das polarisations-mikroskopische Bild des lebenden Hornhautstromas.

Kein Gewebe des lebenden vorderen Bulbusabschnittes ist optisch in sich komplizierter aufgebaut als die Substantia propria der Hornhaut. Während, wie wir in den anatomischen Vorbemerkungen rekapitulieren werden, anatomisch eine völlige Gesetzmäßigkeit in der feineren Struktur und Architektur dieses Gewebes zum Ausdruck kommt, wird der Strahlengang gerade in diesen Gewebsschichten so außerordentlich kompliziert, daß wir hier an Grenzen unserer Betrachtungsweise angelangt sind, die nicht überwunden werden können

[1]) Betreffs der im Bereiche der Membrana Bowmani im Polarisationsmikroskope zu beobachtenden Farbenerscheinungen vgl. die Ausführungen in Kap. V.

4*

und uns nur eine vage Vorstellung davon vermitteln, daß der Strahlengang allein schon im Hornhautinnern um vieles verwickelter sein muß, als man bisher anzunehmen geneigt war.

Zunächst wenden wir uns wiederum zu den für das Verständnis der genannten Strahlenverläufe unerläßlichen anatomischen Vorbemerkungen.

a) Anatomische Vorbemerkungen.

Für unsere Betrachtungen sind die an anatomischen Schnittpräparaten gewonnenen Kenntnisse maßgebend. Doch sind die dabei erhobenen Beobachtungen noch keineswegs eindeutig, wie die Darstellung des Gegenstandes von H. Virchow beweist. Wir wollen uns hier tunlichst an die Schilderung der anatomischen Hornhautstruktur resp. -architektur halten, wie sie seinerzeit von Salzmann gegeben wurde.

Nach Salzmanns Angaben verbinden sich im mikroskopischen Präparate die intracornealen Gewebsspalten, in denen die Kerne liegen, untereinander nicht, sondern verlaufen durchweg der Oberfläche parallel. Dieses Verhalten sieht man an einem jeden Schnitte völlig unabhängig von seiner Richtung. Dabei ist allerdings vorausgesetzt, daß der Schnitt senkrecht zur Hornhautoberfläche gelegt wurde. Der zwischen zwei solchen Spalten gelegene Gewebsstreifen läßt eine größere Anzahl feinerer, oberflächenparalleler Grenzlinien erkennen. Er besteht aus einer größeren Anzahl schmaler Streifen, in welchen der Bau inbezug auf jedes einzelne Individuum gleichmäßig ist. Ein solcher Streifen ist nach Salzmann als elementare Stromalamelle oder als ein sogenannter Hornhautfaszikel (Virchow) aufzufassen.

Die einzelne Elementarlamelle besteht nach Salzmannns Angaben aus feinen geraden, untereinander streng parallelen Bindegewebsfibrillen, wobei für übereinander gelegene Elementarlamellen stets die Richtung wechselt.

Betrachtet man die mikroskopische Elementarlamelle auf dem Durchschnitte, so erscheint sie, wenn die Fibrillen senkrecht zum Schnitte verlaufen, in eigentümlicher Weise abgeteilt, wie wenn sich die Fibrillen in Bündelchen gesondert hätten. Bei angenähert parallel der Schnittfläche folgender Fibrillenrichtung ist dagegen die Elementarlamelle feinstreifig oder fast homogen, wenn starke Vergrößerungen, maximale Gesichtfeldabblendung und Immersion angewendet werden.

Somit setzt sich die Grundsubstanz der Hornhaut oder das eigentliche Hornhautstroma aus zarten und bänderartigen Hornhautfaszikeln oder Elementarlamellen zusammen. Diese liegen in der Hornhaut wie Bleistifte in einem Kasten über-, unter- und nebeneinander angeordnet. Dabei können sie sich auch hie und da durchflechten sowie Abzwei-

gungen zu benachbarten daneben, darunter oder darüber befindlichen Elementen der gleichen Art entsenden. Sämtliche Elementarlamellen sind untereinander durch eine Art Kittsubstanz verbunden und es bilden die auf diese Weise zusammengehaltenen Elemente der gleichen Tiefenlage unter der Hornhautoberfläche die eigentlichen Lamellen der Hornhaut, welche ihrerseits wiederum die erwähnten Faszikel- und Anastomosenverbindungen besitzen und der Hornhaut das ihr eigentümliche Gepräge verleihen. Die Beweise für das Vorhandensein der angeführten Zwischensubstanz, die nach Virchow intralamellärer Natur ist, vgl. bei diesem Autor.

Die eingangs genannten benachbarten Gewebsspalten liegen nicht auf dem gleichen Niveau, sondern wenn man nach Salzmann den ganzen von zwei übereinanderliegenden Spalten eingeschlossenen Lamellenkomplex in der Flächenrichtung verfolgt, sieht man, wie er sich spaltet und seine Teilkomplexe mit anderen Lamellenkomplexen zusammenhängen.

Uns interessieren hier noch die anatomisch festgestellten Dimensionen der Elementarlamellen,

Während Salzmann die Dicke quergeschnittener Elementarlamellen zu 1,3 μ bis 2,5 μ bestimmte, schätzte Pes die Dicke einer Elementarlamelle auf 1 μ. Dagegen sah derselbe Autor die Breite einer solchen zwischen 10 und 20 μ gelegen, während Salzmann noch größere Werte annimmt. Nach Virchow müssen wir uns die Elementarlamellen als breite und dünne Bänder vorstellen, die sich unter großen, etwa 90° messenden Winkeln überkreuzen und mit sehr geringen Neigungswinkeln durchflechten, so daß sie nur sehr wenig von der oberflächenparallelen Richtung abweichen.

Während ferner nach Salzmann in den vorderen Hornhautschichten die Abweichungen von der oberflächenparallelen Richtung größer sind als in den hinteren, damit also die Elementarlamellen vorn schmäler sind und sich reichlicher durchflechten als hinten, wurden von einigen älteren Autoren an diesen oder jenen Stellen unmittelbar unter der Membrana Bowmani sehr schräg verlaufende Faserbündel dieser Art gesehen und als sog. Fibrae arcuatae bezeichnet. Für uns gewinnen diese Bildungen, da sie allzu fein sind, keine Bedeutung.

In den peripheren Hornhautpartien findet man anatomisch eine größere Anzahl von Elementarlamellen übereinandergelagert, was die größere Dicke der Hornhautrandzonen erklärt. Nach der Hornhautmitte zu werden diese periphersten und tiefsten Elementarlamellen Stück um Stück immer dünner und hören schließlich auf, so daß daselbst gewissermaßen eine Art Dachziegelaufbau besteht.

Die tote Hornhautsubstanz wurde schon von Brewster unter den doppelbrechenden Gebilden aufgezählt. Ausführlichere Literaturangaben darüber finden wir bei Valentin und His. Rollet und Ranvier hatten das Phänomen gleichfalls gesehen. Vor allem nach den

grundlegenden Untersuchungen von v. Ebner ist die tote Hornhautsubstanz schwach positiv doppelbrechend, während die optischen Achsen in der Längsrichtung der Fasern gelegen sind.

Wenn wir uns unserer eigenen histologischen Befunde erinnern, die wir im natürlichen Lichte der Nernstspaltlampe bei stärkeren Vergrösserungen an der lebenden Hornhautsubstanz durchgeführt haben, so konnten wir intravital eine Sonderung der durchsichtigen Hornhautsubstanz in Elementarlamellen oder Lamellen als solche nicht nachweisen. Nur das Bild der die einzelnen Hornhautfaszikelbündel scheinbar umspinnenden Saftlücken resp. Saftspalten, deren Existenz durch unsere Untersuchungen an der Spaltlampe dringend nahegelegt wurde, tritt in der im übrigen homogen erscheinenden durchsichtigen Hornhautsubstanz hervor und vermittelt uns vermutungsweise Ort und Richtung des Verlaufes dieser oder jener Elementarlamellenbündel.

b) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautstromas im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes.

Lassen wir unser unpolarisiertes natürliches Spaltbüschel direkt und fokal auf diese oder jene Stelle des lebenden Hornhautstromas auffallen, so werden wir bei einigem Suchen gelegentlich vereinzelte punktförmige Objekte oder lineare Konturen finden können, die einmal das Azimutgesetz, andererseits die Rayleighschen Polarisationserscheinungen beobachten lassen. Das gilt besonders auch für diese oder jene pathologischen Trübungsteilchen im Inneren der Hornhaut. Dabei ist es ganz gleich, ob wir eine Keratitis beliebiger Natur, ein einfaches entzündliches oder auf Stauung beruhendes Hornhautödem betrachten. Voraussetzung für die Sichtbarkeit ist nur, daß die vor der beobachteten Gewebsstelle gelegenen Hornhautteile nicht allzu undurchsichtig sind. Deshalb scheiden hier Narben und ähnliche Bildungen von vornherein aus. Natürlich müssen bei der Betrachtung dieser Polarisationserscheinungen die Strahlenveränderungen in den davor gelegenen Augenmedien in Rechnung gezogen werden.

Aus den genannten Gründen ist zur Beobachtung der Erscheinungen im indirekten fokalen Lichte nur die lebende normale Hornhaut geeignet, denn schon bei geringfügigsten pathologischen Trübungen der Hornhaut ist die innere Diffusion derartig beträchtlich, daß infolge davon deutlichere Polarisationserscheinungen des an den feinen Teilchen abgebeugten Lichtes nicht eindeutig sichtbar sind.

Die Beleuchtung der Substantia propria der lebenden Hornhaut im durchfallenden Lichte resp. negativen Hellfelde läßt, da das natürliche Lichtbüschel der Spaltlampe bei seinem Durchgange durch das Epithel und die Bowmansche Membran unter nicht gerade

senkrechter Inzidenz eine Spaltung in mehrere, je paarweise zueinander konjugierte und senkrecht polarisierte Strahlengattungen erfährt, infolge Abbeugung dieser Strahlen an der Iris und Wiederzurückstrahlung durch die Hornhaut von hinten her besondere Verhältnisse erkennen. Diese liegen nicht unähnlich denjenigen, die wir bei der analogen Anwendung des linear polarisierten Lichtes erhalten und sollen deshalb zusammen mit jenen abgehandelt werden. Wir beobachten dabei diejenigen Erscheinungen gerade angedeutet, welche wir bei linearer Polarisation des Spaltbüschels um vieles instruktiver und leichter studieren können.

c) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautstromas im rein linear polarisierten Felde.

Bei der fokalen direkten und indirekten Beleuchtung eines beliebigen hinreichend kleinen Objektes in der Substantia propria der lebenden normalen oder pathologisch veränderten Hornhaut mittels rein linear polarisierten Lichtes erhalten wir wiederum die Rayleighschen Polarisationserscheinungen infolge Abbeugung des Lichtes an punktförmigen oder linearen allerfeinsten Gewebeteilchen, speziell in den Randteilen der normalen sowie an den Trübungsteilchen der kranken Cornea. Dazu müssen wir bei Beurteilung der unter wechselnden Analysatorstellungen erhaltenen Beobachtungsresultate resp. Gesichtsfeldabdunkelungen stets berücksichtigen, daß die abgebeugten verschiedenartigen Strahlengattungen auf ihrem Wege durch die vor den betreffenden Objekten gelegenen Elementarlamellen, deren Kittsubstanz, die Membrana Bowmani sowie die Epithelien je nach Art und Winkel ihres Auffalles entsprechend modifiziert werden, wodurch das Bild als solches bereits recht kompliziert und schwierig in seiner Deutung wird.

Während die Saftlücken als solche bei Analysatorminimumstellung unter den genannten Gesichtspunkten im allgemeinen nur eine gleichmäßige Abdunkelung erkennen lassen (Tafelbild 2, einmal bei parallelen, dann bei gekreuzten Nikols gezeichnet), bieten die Hornhautnerven Eigentümlichkeiten, die später gesondert und in ihrer Gesamtheit besprochen sind.

Am bedeutungsvollsten wird jedoch das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautstromas im linear polarisierten Felde, wenn wir die Beleuchtung im durchfallenden Lichte, also das negative Hellfeld anwenden. Dabei tritt uns zunächst ein eigentümliches Phänomen im Inneren der Substantia propria entgegen, das ich seinem Prinzipe nach bereits an anderer Stelle[1]) kurz demonstrieren

[1]) Vorgetragen am 12. November 1919 im Vereine der Ärzte zu Halle a. S. Münch. med. Wochenschr. 2. 1920.

konnte. Wenn wir an dieser Stelle genauer darauf eingehen, so geschieht das deshalb, um dem Wesen der Erscheinung möglichst nahezukommen, andererseits wird es aber nötig, bereits dieses oder jenes aus dem optischen Verhalten des lebenden Iris- sowie Hornhauthinterflächengewebes vorwegzunehmen, um zu einem tieferen Verständnisse der hier in Rede stehenden optischen Vorgänge zu gelangen.

1. Die Sichtbarmachung des lebenden interfaszikulären Kittliniensystems sowie der Elementarlamellen des lebenden Hornhautstromas.

Beleuchten wir mit unserem im Polarisator linear polarisierten Spaltbüschel den lebenden vorderen Bulbusabschnitt eines Auges in der Weise, daß wir den Büschelfokus etwa unter 45° von temporal resp. nasal her mehr oder minder fokal auf eine beliebige Stelle der Iris konzentrieren und in dem von dieser diffus zurückgestrahlten Lichte die jeweils davor in der Beobachtungsrichtung befindlichen Hornhautpartien untersuchen[1]), so beobachten wir in unserem Analysatormikroskop bei bestimmter Größe und Lage der Beleuchtungs- wie auch Beobachtungswinkel, sowie jeweils bestimmter gegenseitiger Nikolstellung, ein in seiner feineren Konfiguration von diesen Faktoren abhängiges eigentümliches Phänomen[1]).

Als Vergrößerung ist zur Sichtbarmachung der zu beschreibenden Erscheinung mindestens die 40 fache notwendig, welche wir unter Anwendung von Objektiv a_2 und Okularpaar 2 erhalten. Benutzen wir das Objektiv a_3, so ergibt sich etwa 50 fache Linearvergrößerung, die durch Tubusausziehung noch weiter zu steigern ist. Auch Objektiv aa und A sind unter den im ersten Teile angegebenen Einschränkungen brauchbar und liefern die entsprechenden, dort genannten Vergrößerungen. Allerdings werden dann die Erscheinungen bereits mehr oder minder lichtschwach und sind nicht mehr so gut zu verfolgen. Für gewöhnlich werden wir jedoch mit der erstgenannten 40—60 fachen Vergrößerung, also unter Benutzung von Objektiv a_2 oder a_3, vollständig auskommen.

Das Phänomen selbst stellt sich unter Beobachtung der gegebenen Voraussetzungen folgendermaßen dar (Tafelabb. 3 und 4).

Man sieht im Inneren der sonst klar und durchsichtig erscheinenden oder pathologisch veränderten — aber noch hinreichend durchsichtigen — lebenden Hornhaut ein je nach der Beleuchtungs- und Beobachtungsstellung sowie der beiderseitigen Nikolstellung an Ausdehnung, Deutlichkeit und Anordnung wechselndes dunkles und sich vielfach über- resp. unterkreuzendes feines Liniensystem, welches das Hornhautstroma

[1]) Eine stromatisch und oberflächlich dichter pigmentierte Iris läßt natürlich entsprechend weniger Licht zurückstrahlen als eine mehr hellgelbe Iris. Doch ist die Erscheinung auch dann sichtbar.

in allen seinen Lagen durchsetzt. Dieses Liniensystem geht von den Limbusrandpartien aus und läßt sich bei entsprechend wechselnder Beobachtungs- resp. Beleuchtungseinstellung über die ganze Hornhaut hin verfolgen.

Die Linien strahlen im allgemeinen unter allen Winkeln zwischen 10 ° und 90 ° vom Limbus her in allen Tiefenlagen der Hornhaut in dieselbe ein und sind bei etwa 30 °—40 ° am deutlichsten und dunkelsten ausgeprägt, wenn wir die genannten Winkel als zwischen der Tangente in dem jeweiligen Ursprungspunkte einer Linie am Limbus und der letzteren gelegen betrachten. Die Linien verlaufen im allgemeinen geradlinig und angenähert entlang der geodätischen Richtung, d. h. auf etwa dem größten Kugelkreise der als Doppelkugelschale betrachteten Hornhautsubstanz.

Senkrecht oder angenähert senkrecht zu dem genannten ersten Liniensysteme sieht man ein zweites und untereinander ebenfalls etwa geodätisch angeordnetes Liniensystem verlaufen, das sich mit dem erstgenannten unter mehr oder weniger angenähert rechten Winkeln zu durchkreuzen pflegt. Die Maschen sind im allgemeinen gleich groß, mitunter auch mehr rhombisch gestaltet, doch kommen auch mehr länglich spitzere Verzweigungen beider Linienarten und damit entsprechend variabel gestaltete Maschenpartien zur Wahrnehmung. Das letztere ist um so mehr der Fall, als wir hie und da auch deutlich länglich-dichotomische Verzweigungen dieser oder jener Linien beider Systeme beobachten können, wobei mitunter auch diese oder jene Abzweigungen nach einer höheren oder tieferen Lamellenlage überzugehen scheinen. Diese beobachtet man vor allem im Bereiche der optischen Hornhautzone, d. h. der ungefähr einer übermittelweiten Pupille entsprechenden zentralen und angenähert sphärisch gekrümmten Hornhautpartie, ferner nahe dem Limbus.

Bei Drehungen des polarisierenden Nikols und entsprechender Änderung der Schwingungsebenenlage unseres Lichtbüschels ändern sich auch die Schwingungsrichtungen der von der Iris diffus zurückgestrahlten resp. abgebeugten zahlreichen Strahlengattungen; wir finden bei entsprechenden Drehungen unseres analysierenden Nikols in demselben Beobachtungsbereiche ein neues teils höher, teils tiefer als das zuerst betrachtete, gelegenes System sich kreuzender dunkler Linien. Dieses System besitzt aber nicht die Richtung des erstgenannten, sondern läßt, auf denselben jeweiligen Ursprungspunkt der Linien am Limbus bezogen, einen anderen, aber unter sich wieder dem ersteren völlig entsprechenden Richtungsverlauf erkennen. Und so finden wir mit Weiterdrehen des polarisierenden und entsprechendem Nachdrehen des analysierenden Nikols immer neue, sich untereinander in der geschilderten Weise schneidende dunkele Linien auf demselben Hornhaut-

bezirke, nur mit jeweils wechselnder Tiefenlage unter der Hornhautoberfläche.

Was für den zuerst untersuchten Hornhautbezirk gilt, läßt sich auch für jeden anderen nachweisen. Und jeweils entsprechend der Schwingungsrichtung des einfallenden Lichtes und dem Nachdrehen des Analysatorprismas sehen wir auch in jedem beliebigen anderen Hornhautbezirke die sich in der beschriebenen Weise kreuzenden dunklen Linien.

Aber auch bei feststehender Schwingungsebene des Polarisators können wir stets die Linien sichtbar machen, wenn wir mit wechselnder Analysatorstellung immer andere Hornhautpartien daraufhin durchmustern. Wie aus den weiter unten gegebenen speziellen theoretischen Darlegungen ersichtlich sein wird, kann es durch die mannigfachen Drehungen der Polarisationsebene der jeweils von vorn nach hinten und von der Iris her wieder rückwärts die Hornhaut nach vorn zu durchdringenden linear polarisierten Strahlengattungen dahin kommen, daß in den am temporalsten und nasalsten gelegenen Hornhautpartien das dunkle Liniensystem sogar bei anscheinend parallelen Nikolstellungen optimal hervortritt. Dieser scheinbar paradoxe Sichtbarkeitsmodus der dunklen Linien ist aber eben nur scheinbar, denn die Schwingungsebenen des Analysators und des die Linien von hinten treffenden linear polarisierten Lichtes sind stets mehr oder minder variabel gekreuzt.

Da wir bei den Minimumstellungen des analysierenden Nikols — z. B. bei Sichtbarmachung der Linien im temporalen oberen oder nasalen unteren Quadranten (Tafelabb. 3) bis zu den maximal nasalen resp. temporalen oder auch maximal oberen und unteren Hornhautstellen (Tafelabb 4) — unter Berücksichtigung der verschiedenen Polarisatorstellungen alle Variationen finden können, so wird einmal bei feststehender Polarisatorstellung, aber Änderung der beobachteten Hornhautpartie, andererseits bei fester Beobachtungseinstellung des Mikroskopes, aber wechselnder Analysatorstellung das den Analysator dirigierende Knöpfchen alle möglichen Stellungen zwischen 0° und 180° durchlaufen können, um das dunkle Liniensystem optimal hervortreten zu lassen.

Zu letzterem Zwecke ist durchaus nicht nötig, die Mikroskopachse immer in der Hornhautnormalenrichtung resp. angenähert dazu einzustellen — im Gegenteil! Oft läßt diese oder jene Schrägstellung die Linien noch besser hervortreten, was sich aus den unten folgenden speziellen Betrachtungen erklärt und mit der außerordentlichen Menge der in verschiedener Richtung linear polarisierten Strahlengattungen zusammenhängt, die von der Iris her die Hornhaut durchdringen. Über die letzten Feinheiten der optimalen Mikroskopachsenstellung kann man

bindende Angaben nicht machen, desgleichen über die feinere optimale Beleuchtungseinstellung, da diese Dinge wechseln und nur durch Übung zu erreichen sind[1] [2]).

In der Mitte der optischen Hornhautzone kommt bei den meisten Augen eine seltsame Erscheinung zur Wahrnehmung. Hier finden sich nämlich eigenartige „Sternbezirke", welche aus einer innigen und etwa radiär verlaufenden Durchkreuzung sämtlicher Liniensysteme hervorzugehen scheinen. Die Sternbezirke kann man zu mehreren nebeneinander in ein und derselben optischen Hornhautzone zu sehen bekommen. Offenbar werden hier die Zwischenräume zwischen den dunklen Linien sehr schmal und es kommt zu einer mehr oder minder ausgesprochenen Konfluenz der Linien an mehreren Stellen, eben den bezeichneten Sternbezirken.

Die Sichtbarmachung der Sternbezirke erfordert am gesunden Auge eine angenähert fokale Beleuchtung der vorderen Linsenfläche von der Seite her. Da aber diese Fläche nur wenig Licht abbeugt und nach vorn zurückstrahlt, so ist das erhaltene Bild im allgemeinen ziemlich dunkel, läßt aber die Sternbezirke gerade noch erkennen. Am schönsten sehen wir die Erscheinung an denjenigen Augen ausgeprägt, welche eine schwartige Okklusion der Pupille aufweisen. Diese liefert einen ausgezeichnet hellen Hintergrund für das Phänomen. Die hier relativ große Zurückstrahlfähigkeit läßt die Sternbezirke deutlich genug in Erscheinung treten, um alle, auch die allerfeinsten Eigentümlichkeiten, studieren zu können (Tafelabb. 5.).

Die beschriebenen dunklen Hornhautlinien sieht man im polarisierten Lichte sich bis in die tiefsten Hornhautschichten hinein erstrecken; vor allem nach dem Limbus zu sind sie besonders deutlich. Sowohl die tieferen, wie überhaupt sämtliche Linien, verlaufen im allgemeinen nebeneinander in ungefähr gleichen Abständen, wobei sie sich nach der Hornhautmitte resp. in weiterer Entfernung vom Limbus einander zu nähern pflegen; dabei gehen die ungefähr über die Hornhautmitte hinwegziehenden Linien anscheinend in die Sternbezirke über. Doch nicht alle verlaufen so, andere scheinen auch über die Hornhautmitte hinaus die andere Hornhauthälfte gewinnen zu können. Auf dem Wege zur Hornhautmitte, wie auch durch diese hindurch, können die oben genannten spitzwinkligen Abzweigungen und Anastomosen allenthalben abgehen und an der Nernstspaltlampe sichtbar werden.

---

[1]) Auch die Tatsache, daß gewisse gegenseitige Einstellungen der Beleuchtungs- und Beobachtungsapparatur existieren, bei denen die Linien überhaupt nicht sichtbar zu machen sind, verdient Erwähnung.

[2]) Betreffs der im Limbusbereiche bei Sichtbarmachung der Linien auftretenden F a r b e n i n d e r H o r n h a u t vgl. Näheres im vorletzten Abschnitte.

Auch im Bereiche der Sternbezirke besteht die Abhängigkeit der Sichtbarkeit der Linien von der gegenseitigen Polarisator- und Analysatorstellung und gelten die für den Linienverlauf entwickelten Gesetze.

Um dem eigentlichen Wesen und der opto-histologischen Deutung des beschriebenen Linienphänomens der lebenden Hornhaut im linear polarisierten Lichte der Nernstspaltlampe näherzukommen, müssen wir uns über den Strahlenverlauf sowie die Strahlenwirkung des angewendeten Lichtes für diesen speziellen Fall klar zu werden versuchen.

Nachdem das durch das Epithel in die Hornhaut eingedrungene linear polarisierte Spaltbüschel die in den voraufgegangenen Ausführungen beschriebenen Veränderungen erfahren hat, durchsetzen die auf diesem Verlaufe in der Hornhaut entstandenen zahlreichen und jeweils paarweise und senkrecht zueinander polarisierten Strahlengattungen die Membrana Descemet sowie das Hornhautendothel.

Wie in einem späteren Kapitel genauer gezeigt wird, erfolgt auch in diesen beiden Medien wiederum Doppelbrechung eines jeden der von vorn her auf sie auftreffenden Strahlen gemäß den Gesetzen der Doppelbrechung, so daß die Zahl und Zusammensetzung der in die Kammer austretenden linear polarisierten Lichtstrahlen immer zahlreicher resp. komplizierter wird.

Auch beim Übergange aller dieser Strahlen in das Medium des Kammerwassers erfährt die Lage der Polarisationsebene eines jeden einzelnen Strahles eine Drehung in dem Sinne, daß sich die Polarisationsebene von der Einfallsebene entfernt, wenn die beiden letzteren nicht koinzidieren. Dann treffen aber auch die zur Iris gelangenden Strahlen mit entsprechend wechselnder Polarisationsebene auf ihre Oberfläche, so daß von der ursprünglichen Schwingungsrichtung des Polarisators nur noch bei einem gewissen Bruchteile der zur Iris gelangenden Strahlen die Rede sein kann.

Auch die Iris dürfen wir — was gleichfalls voraus bemerkt werden muß — optisch als ein an die Kammer angrenzendes Medium ansehen, welches eine aus allerfeinsten punktförmigen Teilchen bestehende Oberflächenschicht besitzt und die auffallenden Lichtstrahlen je nach Größe und Beschaffenheit der Oberflächenteilchen teils reflektiert, teils diffrangiert. Während bei Incidenzen in der Nähe des Haupteinfallswinkels wiederum eine gewisse elliptische Polarisation des betreffenden Strahles eintritt, findet die Diffraktion ebenfalls nach dem Gesetze von Rayleigh statt, und zwar für jeden einzelnen Strahl resp. jede einzelne Strahlengattung, wozu noch der Einfluß der Konvergenz des Spaltbüschels kommt.

Da die letztgenannten Strahlen von den allerverschiedensten Schwingungsrichtungen sind, so wird bei jeder beliebigen Analysatorstellung

von der Iris nach der Hornhaut zu teils reflektiertes und elliptisch polarisiertes, teils abgebeugtes Licht zurückgestrahlt werden und die Hornhaut von hinten her durchsetzen.

Auf diesem Wege gilt wiederum für jede einzelne Strahlengattung resp. -richtung ganz analog dasselbe, was wir für den Weg des linear polarisierten Spaltbüschels von vorn nach hinten durch die Hornhaut hindurch gezeigt haben. Also erfolgt gemäß den dafür aufgestellten Bedingungen Doppelbrechung und Polarisationsebenendrehung im Endothel, dann für jeden einzelnen der dabei neu entstandenen Strahlen dasselbe in der Descemet, schließlich abermals dasselbe in der Substantia propria der Hornhaut. Hier ist das Verhalten wiederum verschieden, je nach der Richtung der getroffenen Elementarlamellen. In der Membrana Bowmani und dem Epithele kommt es weiterhin auf dem Rückwege zu den uns bekannten Veränderungen, so daß ein außerordentlich kompliziert gebautes Büschel in das Analysatormikroskop eindringt und die jeweilige Abbildung bewirkt.

Aus diesen Verhältnissen geht aber auch hervor, daß wir weder bei parallelen, noch bei gekreuzten resp. in irgendeiner anderen Stellung befindlichen Nikols im allgemeinen eine deutlichere Abdunkelung des zurückerhaltenen Lichtes beobachten können. Dabei wird ein Überwiegen der Rayleighschen Beugungs- resp. Polarisationserscheinungen über den Anteil des an und in der Irisoberfläche reflektierten und partiell-elliptisch polarisierten Lichtes zu beobachten sein.

Im allgemeinen werden natürlich je nach der willkürlichen Drehung der Schwingungsebene des einfallenden Lichtes auch die Schwingungsebenen des von den allerfeinsten Oberflächenteilchen der Iris abgebeugten Lichtes wechseln.

Sowohl auf dem Hinwege zur Iris wie auf dem Rückwege gestalten sich für einen jeden nicht gerade senkrecht auftreffenden Strahl mit bestimmter Schwingungsebene, speziell in der lebenden Substantia propria der Hornhaut, und zwar besonders in deren Elementarlamellen, die optischen Vorgänge so, daß sich jeder schief auf eine Elementarlamelle auffallende und linear polarisierte Strahl in zwei weitere Strahlen spaltet, die wiederum senkrecht zueinander polarisiert sind. Das ist ja immer dann der Fall, wenn die betreffende Schwingungsebene des einfallenden Lichtstrahles nicht in den durch eine optische Achse der Hornhaut gelegten Hauptschnitt fällt. In diesem letzteren Falle würden wir nur einen außerordentlichen Strahl erhalten, während bei Lichtauffall mit dazu senkrechter Schwingungsrichtung ein ordentlicher Strahl entstünde. Fällt außerhalb dieser beiden Extremstellungen ein linear polarisierter Strahl auf eine Elementarlamelle, so entstehen immer zwei senkrecht zueinander polarisierte Strahlen in derselben, von denen wiederum jeder für sich in den unter resp. hinter ihm ge-

legenen Elementarlamellen die analogen Veränderungen erfährt, was auf dem weiteren Wege durch Descemet und Endothel hindurch bis zur Iris abermals geschieht, desgleichen in umgekehrter Richtung.

Ein jeder der bei den im Inneren der jeweils durchstrahlten Hornhautelementarlamellen sich abspielenden optischen Vorgänge entstandenen Strahlen liefert ein von der Irisoberfläche zurückstrahlendes und zu je einem anderen gleichartigen senkrecht polarisiertes Feld. Dabei wird in jeder der betreffenden anisotropen Elementarlamellen die Intensität je eines der beiden entstandenen Strahlen bei wechselnden Incidenzen abnehmen, die des anderen zunehmen, bis bei dem Winkel von 45° zwischen je zwei Hauptschnitten zweier aufeinanderfolgenden Elementarlamellen die Intensitäten gleich werden. Damit werden wir aber auch bei der an der Irisoberfläche erfolgenden Beugung und Reflexion entsprechende Intensitäten der dort abgebeugten und reflektierten Felder bekommen, wobei von diesen wiederum jedes für sich verschwinden oder doch unter den gegebenen Hinweisen an Intensität schwächer werden kann, wenn die Ebene zwischen dem jeweils einfallenden linear polarisierten Strahle und der Beobachtungsrichtung sich der Schwingungsrichtung nähert resp. mit ihr koinzidiert.

Daß sich die Linien meist zu kreuzen pflegen, hat auf die Tatsache der Abdunkelung bei der Analysatorminimumstellung keinen entscheidenden Einfluß. Nicht die Richtung der Linien ist bestimmend für die Abdunkelung, sondern alle die genannten Faktoren zusammengenommen. Denn wir könnten sonst nicht erklären, warum bei einer bestimmten Linienrichtung zu gleicher Zeit auch die dazu senkrechte sichtbar wird. Die Tatsache, daß die Richtung des Analysatorknöpfchens häufig in der Richtung der Halbierungslinien des von den zueinander angenähert senkrechten Linien gebildeten Winkels weist, ist nicht allgemeingültig, da bei vielen Stellungen das Knöpfchen diese Richtung nicht innehält. Der dritte Umstand ist für die theoretische Deutung der gleichzeitigen Sichtbarkeit zweier aufeinander senkrechten Liniensysteme also nicht verwertbar.

Alle diese Überlegungen machen es gleichfalls verständlich, daß a priori eine rechtwinklige Kreuzung der beiden Nikolschwingungsebenen nicht vorhanden zu sein braucht, um das Liniensystem maximal dunkel hervortreten zu lassen, sondern je nach Lage der beobachteten Hornhautstellen zur Beleuchtungsachse, Incidenzwinkelgröße der beleuchtenden Lichtstrahlen, Richtung der Beobachtungsachse und Stellung des Polarisatornikols wird der Betrag der zum optimalen Hervortreten der Linien notwendigen Nikoldrehung innerhalb weiter, ja paradoxer Grenzen variieren, wie oben gezeigt wurde. So erklärt sich ferner, warum wir bei hintereinander und progressiv erfolgenden

Drehungen des Polarisatornikols verschiedene Differenzbeträge zwischen der Lage der Schwingungsebenen des Beleuchtungsbüschels und derjenigen der erhaltenen Abbildungsbüschel bekommen. Und das gilt für alle Hornhautpartien.

Mag man nun die Modifikation und Umwandlung des Strahlenbündels unseres in das zu untersuchende Auge einfallenden Spaltbüschels nach dem einen oder anderen Modus annehmen, jedenfalls müssen wir aus der optimalen Abdunkelung unserer Linien in dieser oder jener Lage von Polarisator- und Analysatorschwingungsebene entnehmen, daß für diese Gewebspartien der lebenden Hornhaut das Licht tatsächlich mehr oder weniger ausgelöscht ist. Daraus dürfen wir aber weiterhin den Wahrscheinlichkeitsschluß ziehen, daß wir es bei den dunklen Linien mit einem isotropen, d. h. einfach brechenden Medium zu tun haben, in welchem sich die Strahlen nach allen Richtungen mit der gleichen Geschwindigkeit fortpflanzen und damit keine Doppelbrechung entsteht. An solchen Stellen des Gewebes muß für diese oder jene der den von hinten her kommenden Strahlen eigenen Schwingungsrichtungen bei entsprechend senkrecht gekreuzter Nikolstellung das Licht ausgelöscht werden und fast völlige Abdunkelung die Folge sein.

Dasselbe Resultat wäre aber auch denkbar, wenn das Substrat der dunklen Linien nicht einfach, sondern mit radial stehenden Achsen doppelt brechend wäre. Dann würde bei jeder beliebigen Durchtrittsrichtung dieser oder jener der von hinten her eindringenden linear polarisierten Strahlen immer ein Diameter eines Hauptschnittes — der in diesem Falle einem Querschnitte durch die dunklen Linien gleichkäme — von den betreffenden Strahlen ohne jede Veränderung durchsetzt werden und unter den entwickelten Voraussetzungen zur Abdunkelung im Analysatorgesichtsfelde führen können. Dagegen müßte in der Nachbarschaft der axialen Diameterrichtung ziemlich rasche und progressive Aufhellung zu bemerken sein, die schließlich an der Peripherie der Helligkeit der übrigen Substantia propria der Hornhaut gleichkäme.

Aus diesen Verhältnissen erklärt sich, warum man gewisse Einstellungen der Beleuchtungs- und Beobachtungsapparatur finden kann, bei welchen unter keiner gegenseitigen Polarisator- und Analysatorstellung die Kittlinien als dunkle Gebilde sichtbar gemacht werden können, sondern die Hornhaut immer durchsichtig bleibt.

Da man an manchen Linien die Helligkeit nach dem Rande hin mehr allmählich, an anderen wieder mehr unter relativ scharfer Grenze aufhören sieht, so muß die Frage der radialen Achsen und der damit zusammenhängenden Anisotropie der dunklen Liniensubstanz offen bleiben.

Andererseits erklärt sich das angenähert unveränderte Durchsichtigbleiben der zwischen den dunklen Linien gelegenen übrigen Hornhautpartien nicht allein aus der großen Mannigfaltigkeit der von der Iris her in die Hornhaut eindringenden linear polarisierten Strahlen resp. Strahlengattungen und Schwingungsrichtungen, sondern auch darin, daß auf dem Rückwege durch die Hornhaut ein jeder dieser Strahlen und Schwingungsrichtungen abermals in gleicher Weise mannigfach modifiziert wird, wie auf dem Hinwege. Demgemäß werden, wenn ein oder zwei bestimmte Strahlengattungen bei einer beliebigen Analysatorstellung abgedunkelt werden sollten, immer noch die anderen Strahlengattungen den Analysator passieren und eine stärkere Abdunkelung des Feldes verhindern können. Auf jeden Fall resultiert aber aus allen diesen Überlegungen eine relativ starke Anisotropie der zwischen den Linien gelegenen anatomischen Hornhautsubstanz.

Angesichts der Tatsache, daß die tote Hornhaut nur schwach doppelbrechend befunden wurde, müssen wir in der lebenden Hornhaut eine bedeutend stärkere Anisotropie annehmen. Dies fällt nicht schwer, wenn wir daran denken, daß gerade die lebende Hornhaut ein Gebilde ist, das sich während des Lebens unter stärkerem einseitigen Drucke befindet. Somit dürfte die lebende Hornhaut in situ mit akzidenteller Doppelbrechung behaftet sein im Sinne Brewsters, also neben der schwächeren genuinen, von Ambronn angenommenen krystalloiden Gewebsanisotropie.

Was nun die eigentliche histologische Deutung der beobachteten Erscheinungen und ihre Auswertung für unsere polarisations-mikroskopische Erforschung des lebenden Auges anbelangt, so stößt diese Deutung angesichts der bisher über die tote Hornhaut bekannt gewordenen und im Anfange dieses Kapitels erwähnten anatomischen Tatsachen kaum auf Schwierigkeiten.

Schon in Anbetracht der von Salzmann, Pes u. a. bezüglich der Dimensionen der Elementarlamellen angegebenen und mitgeteilten Maße kann es nach unseren Feststellungen keinem Zweifel unterliegen, daß wir in dem beschriebenen Liniensysteme histologisch das zwischen den lebenden Elementarlamellen oder Hornhautfaszikeln befindliche Kittleisten- resp. Kittliniensystem vor uns sehen. Wie wir zeigen konnten, muß diese Kittliniensubstanz entweder aus einem isotropen oder radial doppelbrechenden Medium bestehen. Dagegen müssen die zwischen je zwei solchen Kittlinien mittels unserer Apparatur intravital sichtbar gemachten lebenden elementaren Hornhautfasern als stärker doppelbrechend angesprochen werden, was am normalen lebenden Auge bisher nicht gezeigt werden konnte. Aus unseren Untersuchungen geht weiterhin hervor, daß wir die optischen Achsen der doppelbrechenden Hornhautsubstanz, wie Brewster diese am toten

Auge in der Längsrichtung der Faser fand, angesichts der durch den intravitalen einseitigen Druck bedingten akzidentellen Doppelbrechung ebenfalls in der jeweiligen Faserungsrichtung zu suchen haben.

Besonders schön kann man mittels der vorliegenden Untersuchungseinstellung das Übergehen der linearen in die eigentlichen durchsichtigen Hornhautfaszikel studieren, vor allem, wenn man abwechselnd einmal im durchfallenden, dann im auffallenden Lichte untersucht. Man erkennt die uns bekannte Tigerung des Limbus in einer Feinheit, die sich sonst der Diagnostik entzieht. Vor allem gilt das auch für die Sichtbarmachung der feinsten perivasculären Lymphscheiden sowie der solitären Limbuslymphgefäße. Das erklärt sich, ähnlich wie die optische Aufhellung der Bindehaut, durch Ausfall dieser oder jener störender und das Bild verwischender optischer Strukturen,

Da wir die dargelegten polarisations-mikroskopischen Verhältnisse der lebenden Elementarlamellen und ihrer Kittlinien auch an glaukomatösen und speziell entzündlich glaukomatösen Hornhäuten in genau dem gleichen Maße beobachten konnten, soweit nicht eine vesiculäre Keratitis den Einblick erschwerte, müssen wir die Annahme von Fleischl, daß die lebende Hornhaut nur bei glaukomatösen Drucksteigerungen deutlich doppelbrechend werde, als unhaltbar ablehnen. Das gilt damit auch für die Annahme Schmidt-Rimplers u. a.[1]), daß das glaukomatöse Regenbogenfarbensehen in der Folge des durch den glaukomatösen Hornhautprozeß bedingten Ödemes aus intravitaler Doppelbrechung der Hornhautsubstanz entstehe. Andererseits wird damit aber die Richtigkeit vor allem der Fuchsschen Anschauungen, welcher das Regenbogenfarbensehen sowie die glaukomatöse Trübung der Hornhautlamellen vorwiegend durch ein Stauungsödem erklärte, bewiesen. Warum die als einfachbrechend oder radial doppelbrechend gezeigte Kittliniensubstanz durch den physiologischen wie auch glaukomatösen einseitigen Druck im lebenden vorderen Augenabschnitte nicht mit längsverlaufenden Achsen akzidentell doppelbrechend wird, steht dahin, was aber wohl dadurch sich erklärt, daß nicht alle Substanzen durch einseitige Druckvariation akzidentell doppelbrechend werden, was schon Brewster bekannt war.

Die in der lebenden Hornhaut bei bestimmten Färbemethoden von Colombo, de Lieto-Vollaro, Monesi, Rados, Tartuferi, Salzmann und Seefelder beobachteten elastischen Fasergebilde müssen intravital ebenfalls mit längsstehenden Achsen doppelbrechend sein, da sie sich weder ihrem Sitze noch ihrer von den genannten Autoren, vor allem Seefelder, beschriebenen Anordnung nach bei irgendeiner Nikolstellung sichtbar machen lassen.

[1]) Ausführliche Literatur darüber vgl. vor allem bei I. Hirschberg, Ausgewählte Abhandlung. S. 535ff. Leipzig 1913.

Wären sie isotrop resp. radial anisotrop, müßte es nach dem Gesagten eine Analysatorstellung geben, bei der sie ebenfalls als dunkle Gebilde sichtbar gemacht werden könnten, was aber nicht der Fall ist. Mit diesen oder jenen unserer dunklen Linien dürften sie nach der Verlaufsbeschreibung, die wir in erster Linie den Untersuchungen von Seefelder verdanken, nicht zu verwechseln sein. Jedenfalls stimmt unsere Annahme, daß die elastischen Fasern mit längsstehenden Achsen doppelbrechend sein müssen, mit den bisher darüber vorliegenden Befunden am toten Gewebe überein.

Eine weitere offene Frage bleibt bis auf weiteres das polarisationsmikroskopische Verhalten der lebenden Hornhautsaftlücken resp. ihres Inhaltes. Wäre der letztere isotrop, müßte man nach dem Gesagten eigentlich eine Abdunkelung und damit ein Hervortreten des ganzen Systems bei bestimmten Analysatorstellungen erwarten dürfen. Da man jedoch weder im linear noch elliptisch polarisierten Hellfelde dergleichen zu sehen bekommt, müßte man eher auf einen dem optischen Verhalten der Elementarlamellen entsprechenden Zustand des Saftlückensystems schließen, d. h. eine intravitale genuine oder akzidentelle Doppelbrechung annehmen. Das steht aber mit einigen hydro-mechanischen Tatsachen in einem gewissen Widerspruche. Auch aus dem optischen Verhalten der Saftlücken im auffallenden linear polarisierten Lichte ist trotz gewisser Abdunkelungen bei bestimmten Analysatorstellungen nichts Näheres zu erschließen.

Da die dunklen Hornhautlinien bei richtiger Analysatorstellung unmittelbar die natürlichen Grenzen der lebenden Hornhautfaszikel resp. Elementarlamellen angeben, so ist es jetzt möglich, den statischen Aufbau des lebenden Hornhautgewölbes unmittelbar zu verfolgen. Dieses Studium lehrt, daß die Elementarlamellen sich im allgemeinen nach der Hornhautmitte zu verjüngen und dort teilweise sternförmig zu über- resp. unterkreuzen scheinen, während eine wirkliche Durchflechtung nirgends statthat. Dabei unterstützen die erwähnten, an ihren Kittlinien kenntlichen Anastomosen und Seitenverzweigungen das Hornhautgefüge sehr wesentlich. Der Sterntypus der Hornhautmitte geht auch aus den Untersuchungen Fleischls hervor, welcher fand, daß bei künstlicher Drucksteigerung in der ganzen Hornhaut „radiär gestellte, doppelbrechende Elemente auftreten", wenn wir uns auch mit der Deutung dieser Erscheinung für die glaukomatöse Hornhauttrübung nicht einverstanden erklärten.

Im übrigen erkennen wir aus der Darstellung des Kittlinienverlaufes, daß die Elementarlamellen in der den Kittlinien entsprechenden Weise vom Limbus abgehen und sich unter allen möglichen Winkeln überlagern müssen. Diese Winkel werden nicht weit vom Limbus sehr bald zu rechten und behalten diesen Typus im allgemeinen bei, was den

anatomischen Befunden entspricht. Dabei kommt ein ungemein festes Gefüge der lebenden Hornhaut zum Ausdruck, das durch die vorhandenen Abzweigungen zu daneben, darüber und darunter befindlichen Elementarlamellen weitere Unterstützung erfährt.

Auch ohne Verschmälerung und Einmündung in die Sternbezirke müssen zahlreiche Elementarlamellen vorhanden sein, die direkt in allen Lagen und gegenseitigen Kreuzungswinkeln über die Hornhaut bis zum jenseitigen Limbusbereiche hinwegziehen. Eine echte, wirkliche Durchflechtung der Lamellen miteinander findet aber dabei wohl nirgends statt.

Aus alledem folgt, daß die Natur im statischen Aufbaue dieses zu so hoher optischer Funktion berufenen durchsichtigen Hornhautgewölbes eines ihrer Meisterwerke geschaffen hat, insofern nämlich der jetzt intravital sichtbar gemachte faszikuläre Aufbau dieses Organes eine unbedingte Gewähr dafür bietet, daß seine Stabilität und damit die Erhaltung seiner Form als vorderstes, eine Sammelwirkung der Lichtstrahlen bedingendes und annähernd sphärisch gekrümmtes Augenmedium, garantiert bleibt.

2. Die Hornhautnerven und ihre Markscheiden.

Nach unseren Ausführungen ist es nicht schwer, auch das interessante Verhalten der lebenden Hornhautnerven im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe zu verstehen.

Beobachten wir in der gleichen Weise, wie wir für das interfaszikuläre Kittliniensystem der lebenden Hornhaut gezeigt haben, die Limbuspartien der Hornhaut, so können wir bei geeigneter und von denselben Faktoren, wie sie oben namhaft gemacht wurden, abhängiger und innerhalb gewisser Grenzen variierender Nikolkreuzung an den uns im natürlichen Lichte der Spaltlampe längst bekannten Hornhautnerven sowie ihren im Limbusgebiete mehr oder minder noch vorhandenen Markscheiden ein bestimmtes optisch-histologisches Verhalten feststellen.

Während wir im natürlichen Lichte resp. je nach Vorherrschen der genannten Faktoren bei annähernd parallelen Schwingungsebenen von Polarisator- und Analysatornikol (Tafelabb. 6) diese Nerven mit ihren Scheiden als mehr oder minder grauweißliche und durchscheinende Gebilde in die Hornhaut einstrahlen und sich in ihr verzweigen sehen, ändert die in geeigneter Weise vorgenommene Nikolkreuzung sofort das Bild. Schon beim Herausdrehen der Analysatorschwingungsebene aus der ungefähren Parallelstellung sehen wir die markhaltigen Nervenpartien im durchsichtigen Limbusbereiche der lebenden Hornhaut dunkler und dunkler werden, während die übrige Hornhaut — abgesehen von den interfaszikulären Kittlinien — immer gleichmäßig hell und durchsichtig bleibt (Tafelabb. 6). Beim Weiterdrehen des Analysatornikols gelangen

wir zu einer Art Indifferenz- oder Übergangszone, innerhalb deren die markhaltigen Gebilde fast zu verschwinden scheinen. Drehen wir dann den Analysator in die den früheren Darlegungen entsprechende Minimumstellung, so treten die Markscheiden als dunkle und ziemlich undurchsichtige, sich nach der Hornhautmitte zu mehr oder weniger verjüngende Gebilde heraus, während am Ende der konischen sehr schlanken Spitzen der eigentliche Nerv im negativen Hellfelde als feines schwärzliches und ziemlich scharf begrenztes Gebilde sichtbar wird und auf seinem weiteren Verlaufe im Hornhautinneren nur selten genauer zu verfolgen ist (Tafelabb. 6). Die Seltenheit der Sichtbarkeit erklärt sich dadurch, daß die feinen dunklen Nervenstämmchen und ihre Verzweigungen aus dem Gitter- resp. Netzwerke der interfaszikulären Kittlinien nur mit größter Mühe herauszuerkennen sind.

Bei diesem Untersuchungsmodus der lebenden Hornhautnerven fällt besonders auf, daß wir unter Analysatorminimumstellung die dunklen Markscheiden um vieles weiter in die Hornhaut hinein verfolgen können, als im natürlichen Lichte bei gleichem Beleuchtungsmodus resp. Analysatormaximumstellung. Bei Analysatorminimumstellung sind die konischen Verjüngungen der Markscheiden um vieles länglicher und schlanker; dabei schmiegen sie sich innig den betreffenden Nerven an. Daraus folgt, daß wir bei der Untersuchung der lebenden Hornhautnerven im natürlichen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe nur die scheinbare, also nicht wirkliche Länge und Ausdehnung der die Nerven im Limbusgebiete begleitenden Markscheiden in ihrer tatsächlichen Ausdehnung auffinden.

An manchen Stellen können wir mitunter nach wirklichem Aufhören der sich konisch und schlank verjüngenden schwärzlichen Markscheiden bei Analysatorminimumstellung hie und da in der Hornhaut, verschieden weit von der Stelle des limbären Aufhörens der Markscheiden entfernt, um die bei dieser Untersuchungsart dunkel erscheinenden Hornhautnerven die schwärzliche Markscheide wieder auftauchen sehen, und zwar an verschiedenen Stellen im allgemeinen in gleicher Stärke. Dieses Phänomen ist bei keiner anderen Untersuchungsmethode sichtbar zu machen. Im natürlichen Lichte sah ich Ähnliches bisher nur in der Persistenz der Nervenmarkscheide in der Gegend der Keratokonusspitze, worüber ich an anderer Stelle berichten konnte.

Die schwärzliche Farbe der Markscheiden sowie der eigentlichen Substanz der lebenden Hornhautnerven bei Analysatorminimumstellung lehrt in völliger Analogie zu den polarisatons-mikroskopischen Beobachtungen an den interfaszikulären Kittlinien, daß die Markscheiden der lebenden Hornhautnerven sowie diese selbst ein einfach oder mit radialen Achsen doppelbrechendes Medium darstellen müssen. Das letztere würde mit den bisher über die tote Nervensubstanz

vorliegenden polarisations-mikroskopischen Untersuchungen der Autoren — ich nenne von diesen Ambronn und Held, Brodmann, Hertel, Ranvier — übereinstimmen. Allerdings scheint aber bei der Substanz der lebenden Hornhautnerven die akzidentelle Doppelbrechung nach Brewster keine wesentliche Rolle zu spielen, zumal auch an solchen Stellen des Körpers, die entweder allseitig gleicher oder von keiner Seite stärker einwirkender Druckwirkung ausgesetzt sind, die tote Nervensubstanz sich als mehr oder minder anisotropes Medium darstellte.

An dieser Stelle wollen wir noch anführen, daß im auffallenden linear polarisierten Lichte und bei Analysatormaximumstellung im gesamten Limbusbereiche die Oberfläche sowohl der marklosen wie auch der markhaltigen lebenden Hornhautnerven ein eigentümlich glitzerndes Aussehen darbieten kann. Dieses Glitzern fanden wir bisweilen so stark ausgesprochen, daß es den Eindruck machte, als seien die Gebilde mit Christbaumschnee bestreut. Auch im natürlichen Lichte sahen wir das bisweilen, wenn auch meist nicht so ausgesprochen. Mit Weiterdrehen des Analysators verschwindet das Phänomen.

Eine hinreichende Deutung der Erscheinung ist nicht ohne weiteres zu geben. Ob es sich um feinste Unregelmäßigkeiten der Nervenscheiden- resp. Markoberfläche handelt, was a priori das wahrscheinlichste ist. ist nicht sicher zu sagen. Optisch läßt sich das Phänomen auf anderem Wege kaum erklären. Im durchfallenden Lichte wird es stets vermißt, da sich bei diesem Untersuchungsmodus unter Analysatorminimumstellung die dunklen Nerven resp. ihr Mark ziemlich homogen und ohne deutlichere Unregelmäßigkeiten darbieten.

3. Die Narben der Hornhaut; die Hornhautgefäße.

Bei der linearen Polarisation des Spaltbüschels zeigen die Analysatormaximum- und -minimumstellung des Polarisationsmikroskopes an den lebenden Hornhautnarben gelegentlich recht merkwürdige Bilder.

Während die Untersuchung einer beliebigen Hornhautnarbe bei auffallendem oder durchfallendem natürlichen Lichte die genugsam bekannten Spaltlampenbilder erkennen läßt, richtet sich das Bild der Hornhautnarben im auffallenden linear polarisierten Lichte ungefähr nach den Prinzipien, welche wir für die Limbusgegend der Hornhaut bei diesem Untersuchungsmodus beschrieben haben. Wir finden also je nach der Verlaufsrichtung der Narbe eine gewisse optische Aufhellung und können die feineren Strukturverhältnisse in der Analysatorminimumstellung besser erkennen.

Dagegen bietet die Untersuchung derselben Narbe im durchfallenden Lichte resp. negativen Hellfelde bei Analysatormaximumstellung

im allgemeinen ein ganz anderes Bild als bei Analysatorminimumstellung. Im ersteren Falle werden nämlich abermals andere Strukturrichtungen deutlich als im letzteren Falle; dazu kommen bei dem Wechsel der Nikolstellungen wechselnde Abdunkelungen der einzelnen Strukturrichtungen.

Natürlich ist das optisch-histologische Verhalten der Hornhautnarben im Polarisationsmikroskope auch von der Richtung der Narbe, speziell der Zugrichtung, abhängig und es kann dabei zu akzidenteller Doppelbrechung kommen. Im allgemeinen pflegt dann die optische Achse in der Dehnungsrichtung der Narbe zu liegen. So können sehr eigenartige Bilder in der Hornhaut entstehen. Während z. B. rings um die Narbe das Kittliniensystem sichtbar wird und unter fokaler Beleuchtung der vorderen Linsenkapsel in dem von dieser diffus zurückgestrahlten Lichte das zwischen den Kittlinien gelegene Hornhautgewebe ebenfalls relativ dunkel sich darstellt, kann die betreffende Hornhautnarbe auffallend hell gegen ihre Umgebung erscheinen und das Maximum ihrer Helligkeit bei ganz anderer Stellung des Analysators zeigen als das übrige Hornhautgewebe. Dabei treten in der Analysatorminimumstellung des Hornhautnarbenbildes im durchfallenden Lichte die Struktureigentümlichkeiten der Narbe infolge der auch hier stattfindenden optischen Aufhellung besonders lebhaft in Erscheinung. Das gilt für die Beleuchtung der Hornhautnarben im auffallenden Lichte in analoger Weise. Ähnliche Verhältnisse beobachtet man bei diesen oder jenen Analysatorstellungen gelegentlich auch an den Adventitialscheiden der normalen Limbusgefäße.

Die in den Narben häufig sichtbaren verschiedenen Arten der Hornhautgefäße bieten ein ähnliches Bild wie die Narben selbst. Vor allem ihre stets mehr oder minder ausgeprägten Lymphscheiden treten bei der Untersuchung im auffallenden oder durchfallenden polarisierten Lichte aus den früher auseinandergesetzten Gründen besonders gut hervor. Dabei spielt wahrscheinlich eine durch den die Gefäße begleitenden Narbenzug bedingte akzidentelle Doppelbrechung eine Rolle und vermittelt bei wechselnder und je nach der Gefäßrichtung variierender Analysatorminimumstellung die mannigfaltigsten Abdunkelungs- resp. Aufhellungsbilder dieser pathologischen Hornhautbildungen.

d) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautstromas im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

Um das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Substantia propria im partiell-elliptisch polarisierten Lichte an der Nernstspaltlampe zu untersuchen, stellen wir, analog der Untersuchungsmethodik des lebenden Hornhautepithels, den Silberspiegel wiederum erst so,

daß das an ihm partiell-elliptisch polarisierte Spaltbüschel unter möglichst großem Incidenzwinkel zur Beobachtungsachse von irgendeiner Seite her durch das Epithel hindurch auf das Hornhautstroma auftrifft.

Bei direktem fokalen Auffalle des Büschels finden wir unter Einschaltung des Viertelwellenlängenplättchens und richtiger Stellung des letzteren dieselben Erscheinungen angedeutet, welche wir bei gleicher Untersuchungsanordnung im linear polarisierten Felde beobachten konnten. Wir verweisen daher abermals auf die Tafelabbildung 2. Daselbst sehen wir bei Analysatormaximum- resp. -minimumstellung die Saftlücken mehr oder weniger direkt hervortreten, wobei die Polarisationserscheinungen des Rayleighschen Beugungsgesetzes zur Beobachtung kommen. Das gilt auch analog für die Beobachtung bei mehr rechtläufiger Systemachsenstellung. Bei beiden Untersuchungsarten bieten die lebenden Hornhautnerven das für die Untersuchung im auffallenden linear polarisierten Lichte angeführte Verhalten.

Bei beiden Untersuchungseinstellungen erscheinen fernerhin die Hornhautsaftlücken unter derjenigen Analysatorstellung, bei welcher die großen Schwingungsellipsenachsen des an den stromalen Hornhautteilchen abgebeugten Lichtes der Analysatorschwingungsebene parallel gerichtet sind, mit größerer Lichtintensität, als wenn der Analysator senkrecht zu dieser Stellung steht. Bei Abbeugung und Reflexion des partiell-elliptisch polarisierten Spaltbüschels im Hornhautinneren, also an den Saftlücken resp. deren allerfeinsten Partikeln, erfolgen optisch genau die gleichen Vorgänge wie im pathologisch getrübten Gewebe des Hornhautepithels oder der Membrana Bowmani. Wir verweisen auf die dortige Schilderung und wollen nur hinzufügen, daß bei nicht senkrechter Incidenz des Spaltbüschels auch die natürliche Komponente desselben in den vor der beobachteten Gewebsstelle der Substantia propria gelegenen Medien Doppelbrechung mit allen ihren dargelegten weiteren Folgen erfährt und dann nach den Gesetzen der Reflexion und Diffraktion zu unserem Beobachtungsmikroskope zurückgestrahlt wird, wobei infolge des Passierens der vor der beobachteten Stelle gelegenen Medien abermals die entsprechenden Modifikationen der die Abbildung bewirkenden Strahlen erfolgen müssen. Das gilt in noch viel komplizierterer Weise für den indirekten Beleuchtungsmodus, wobei die stark erhöhte innere Reflexion im Gewebe das Bild weiterhin kompliziert und es unmöglich macht, festere Sätze über die damit zu erhebenden Beobachtungen aufzustellen, zumal je nach zufälliger Richtung von Beobachtungs- und Beleuchtungsachse, von Stellung des Spiegels und mehr von temporal resp. nasal oder von oben resp. unten her kommenden Büschelauffalle eine andere Analysatorstellung nötig ist, um deutlichere Abdunkelung des Bildes zu erzielen. Dazu kommen die äußerst mannigfachen Strahlengattungen und Schwin-

gungsrichtungen, die sich aus der im Gewebe durch Diffraktion resp. Doppelbrechung linear polarisierten Komponente des in die Hornhaut hineingelangenden und wieder zurückgestrahlten Spaltbüschels ergeben.

Der linear polarisierte relativ geringe Anteil der dem Hornhautgewebe zurückgestrahlten Abbildungsbüschel bewirkt im Analysatorgesichtsfelde leichte und oft nur angedeutet sichtbare Grünlich- bzw. Rötlichfärbung bei Analysatormaximum- resp. -minimumstellung, was sich aus der relativ geringen Intensität des aus der Hornhaut zurückgestrahlten linear polarisierten Lichtes ergibt. Auch hier ist in jeder Stellung und Richtung die Analysatorminimumstellung eine andere, ohne jemals zur völligen Abdunkelung zu führen. Der Grund dafür ist wie bei der Untersuchung im rein linear polarisierten Felde insonderheit die wechselnde Anordnung der hintereinander gelegenen doppelbrechenden Hornhautelementarlamellen, welche von den Abbildungsbüscheln durchschnitten werden.

Ob wir die mehr zentral oder peripher gelegenen Hornhautpartien auf die geschilderte Weise untersuchen, ist a priori gleichgültig. Speziell nach den Limbusteilen der lebenden Hornhaut zu können wir gleichfalls die Erscheinungen der erhöhten Abbeugung und Polarisation des Lichtes wahrnehmen, was auch für diese oder jene feinsten stromatischen Hornhauttrübungen, sowohl im Limbusgebiete wie innerhalb der gesamten Hornhaut, gelten dürfte, desgleichen für die Trübungen der Saftlücken resp. Lamellen bei Entzündung und Stauung, speziell auch für die dabei auftretenden allerfeinsten Trübungspünktchen resp. -konturen. Selbstredend gilt auch hier stets das Azimutgesetz.

Von besonderem Interesse ist das polarisations-mikroskopische Verhalten des lebenden Hornhautstromas bei der durch das ringförmige Auflageglas zu erreichenden streng senkrechten Systemachsenstellung. Hier gilt für die Untersuchung der vorderen, mittleren und hinteren Hornhautpartien einmal das Azimutgesetz, speziell bei der Untersuchung im auffallenden Lichte, andererseits können wir aber die Rayleighschen Polarisationserscheinungen besonders günstig nachweisen. Das betrifft sowohl die bei der Diffraktion an den feinen Stromateilchen abgegrenzte, linear polarisierte Komponente des auffallenden Restes von natürlichem Lichte, andererseits aber die abgebeugten elliptischen Lichtschwingungen des partiell-elliptisch polarisierten Anteils unseres Spaltbüschels. Dabei muß für die Beurteilung der stärkeren oder geringeren Abdunkelung resp. Färbung des Feldes die vielfache Modifikation der aus dem Hornhautstroma zurückerhaltenen Strahlen in dessen doppelbrechenden Elementen sowie im Epithele und der Bowmanschen Membran ebenfalls in Rücksicht gezogen werden.

Während die dunklen Kittlinien bei dieser Untersuchung nicht sichtbar gemacht werden können, erhalten wir auch von den Elementarlamellen als solchen kein gesondertes Bild, sondern nur die durch die Versuchsanordnung bedingten Polarisationsbilder der feinsten normalen oder pathologischen Trübungsteilchen in der Substantia propria.

Die Beleuchtung im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfeldbilde geschieht für die Substantia propria der lebenden Hornhaut wiederum dadurch, daß wir das am Silberspiegel reflektierte und partiell-elliptisch polarisierte Spaltbüschel in genau der gleichen Weise auf die Iris richten und in dem von dieser zurückgestrahlten Lichte das Hornhautstroma untersuchen. Auch die Beobachtungsapparatur wird dabei analog gehandhabt. Unter Einschaltung des Viertelwellenlängenplättchens sehen wir dann alle die für das linear polarisierte Licht beschriebenen Polarisationserscheinungen mehr oder weniger angedeutet, was sich aus der relativ geringen linearen und elliptischen Polarisation der erhaltenen Abbildungsbüschel erklärt. Auch die entsprechenden Farbenerscheinungen sind dabei nur wenig ausgesprochen.

C. Das polarisations-mikroskopische Bild der lebenden Hornhauthinterfläche.

Gemäß unserer bisherigen Darstellungsweise beginnen wir auch hier unsere Betrachtungen mit einem Abrisse der anatomischen Verhältnisse.

a) Anatomische Vorbemerkungen.

Was zunächst die nähere anatomische Struktur und das Verhalten der Membrana Descemeti anbetrifft, so ist hier von einer Struktur keine Rede, sondern das Gebilde zeigt sich nach Salzmanns Angaben völlig strukturlos und von entschieden geringerer Elastizität als die Membrana Bowmani. Natürlich steht trotzdem die Descemetsche Membran in situ unter einer gewissen Spannung, so daß sich die Wunden dieser Glashaut deutlich klaffend darstellen und die Rißränder sogar spiralig aufrollen können (Stähli).

Während die Dicke der Membran in den mittleren Partien zu etwa 5—7 μ und am Rande auf 8—11 μ gemessen werden konnte, wurden anatomisch in der Nähe der Membranperipherie, also in der Nachbarschaft des Limbusbereiches, warzenartige Vorsprünge oder Drusen festgestellt, deren Erhebungen sich nach der Kammer zu vorwölben. Die Drusen sind anatomisch im allgemeinen von halbkugeliger oder halbellipsoidischer Gestalt gefunden worden, wobei bei älteren Individuen die Breite dieser Drusenzone größer gesehen wurde als bei jüngeren Augen. Auch die Dicke der gesamten Membran nimmt mit dem Alter progredient zu.

Im Gegensatze zu der strukturlosen Membrana Descemeti, ist das Endothel der Hornhaut anatomisch eine einfache Zellschicht von ungefähr 5 μ hohen und 18—20 μ breiten Zellen (Salzmann). Im allgemeinen bilden die Zellen auf der Hornhauthinterfläche ein unregelmäßiges sechsseitiges Wabenmosaik.

Im Bereiche der peripheren Drusenzone werden die Endothelzellen niedriger, die Zellgrenzen unregelmäßiger oder sie verschwinden völlig. Schließlich bleibt über den Warzen nur noch ein sehr niedriger, kernloser Protoplasmaüberzug bestehen.

Polarisations-mikroskopisch liegen bisher über das optische Verhalten der toten Descemet resp. des Endothels noch keine eindeutigen Untersuchungen vor, sodaß wir uns hier auf unbetretenem Gebiete bewegen.

Ferner lieferte die Untersuchung dieser beiden Gewebe im natürlichen Lichte der Nernstspaltlampe weder an der Hornhauthinterfläche, noch in der Gegend der Descemet unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen irgendwelche optischen Besonderheiten. Vor allem im höheren Alter und nach pathologischen Prozessen können diese Gewebslagen im natürlichen Lichtfokus unseres Instrumentariums sichtbar werden. Allerdings erwähnten wir früher an anderer Stelle, daß man an der Spaltlampe teils schon in der Jugend, meist aber im höheren Lebensalter die Hornhauthinterfläche leicht hügelig gewellt finden könne, namentlich bei sehr schräger Beleuchtung und im indirekten Lichte. Aber auch hierbei zeigten sich, abgesehen von entsprechenden Reflexen, keine besonderen optischen Eigentümlichkeiten.

b) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes.

Während wir ohne Anwendung eines Polarisators weder im direkten oder indirekten auffallenden Lichte noch im negativen Hellfelde an der lebenden normalen oder kranken Descemet oder dem Endothele sowie an den pathologischen Auflagerungen der Hornhauthinterfläche im Bilde des Analysatormikroskopes irgendwelche optischen Eigenschaften feststellen können, die allein auf Rechnung der Diffraktionspolarisation dieser Gewebslagen zu setzen wären — weil ja diese Verhältnisse durch die zahlreichen davor befindlichen anisotropen Hornhautelemente allzusehr modifiziert und verschleiert werden — bietet eigentlich nur die Untersuchung im Reflexe einiges Interesse.

Die Untersuchung im Reflexe geschieht in der Weise, daß wir bei schrägem Büschelauffalle auf der Descemet resp. dem Endothele die Achse des Analysatormikroskopes in der Richtung des an der Hornhauthinterfläche reflektierten Lichtes einstellen. Vogt nannte diese Untersuchungsart an der Spaltlampe die Untersuchung „im Spiegelbezirke“.

Dabei gelang ihm, an der hinteren Hornhautfläche das lebende Hornhautendothel sichtbar zu machen.

Zur Beobachtung des Endothels ist es nach Vogt nötig, zunächst das hintere Hornhautbild und dann in der Richtung des hinteren Hornhautbildes auf die hintere Hornhautoberfläche selber einzustellen, wodurch der hintere Hornhautspiegelbezirk mit dem Hornhautendothele sichtbar wird, und zwar bei Vogts Untersuchungen bis zu über 80facher Vergrößerung. Da jede einzelne Zelle sichtbar wurde, sah man ein zierliches Wabenmosaik, wie es auch aus anatomischen Untersuchungen bekannt ist. Die Grenzen des Endothels treten dabei als dunkle Linien hervor, sie bilden gewissermaßen die Unterbrechung des Spiegelbelags, der durch die endothelbedeckte Hornhauthinterfläche verkörpert wird.

So sah Vogt bei Iridocyclitis dem Endothele jede einzelne Beschlägezelle aufsitzen und sich schwarz vom hellen Untergrunde abheben. Auch im höheren Alter erleidet der Endothelspiegel bestimmte Veränderungen, die Vogt in einer späteren Arbeit in v. Graefes Archiv schilderte (Bd. 101. 2/3. 1920).

Stellen wir in der besagten Weise das lebende Hornhautendothel ein, so zeigt auch ohne Anwendung eines Polarisators das an der spiegelnden Grenzfläche reflektierte Licht eine gewisse Polarisation, die nach dem angeführten Gesetze von Brewster bei entsprechend optimaler Incidenz maximal linear gestaltet wäre, wenn die lebende Hornhauthinterfläche ein tadellos spiegelndes Medium darstellte und das auffallende natürliche Büschel nicht durch die anisotropen Hornhautelemente vor dem Auffalle auf die spiegelnde Fläche modifiziert und zum Teil linear polarisiert würde. In Anbetracht dieser Verhältnisse erscheint aber das an dem Endothele resp. der Membrana Descemeti abgebeugte Licht bei dieser Untersuchung teils als natürliches, teils als lineares, teils auch nach Airy als elliptisch polarisiertes Licht und wir erhalten demgemäß im Analysatormikroskope ohne Benutzung des Viertelwellenlängenplättchens keine völlige Abdunkelung, sondern nur ein geringes Schwächerwerden der reflektierten Lichtstrahlen. Dabei liegen die bezüglichen Hauptschwingungsebenen je nach Art der Incidenz auf der Hornhauthinterfläche im allgemeinen nicht mehr senkrecht zur Einfallsebene, sondern mehr oder minder dazu geneigt.

Sowohl auf dem Hinwege des Büschels zur Hornhauthinterfläche, wie auch auf dem Rückwege von dort, finden die genannten Modifikationen und Umwandlungen der Schwingungsart der ursprünglichen Büschelstrahlen statt; dazu kommt noch die Polarisation bei dem Vorgange der Reflexion selber. So erscheint verständlich, daß wir mit unserem Viertelwellenlängenplättchen eine Andeutung der grünen oder roten Interferenzfarbe im Analysatorgesichtsfelde sehen können, je nach der Maximum- oder Minimumstellung des Analysators. Schon

durch diese Färbung wird der Anteil linear polarisierten Lichtes in den Abbildungsbüscheln sichtbar gemacht.

Der in die Kammer eindringende und ebenfalls entsprechend umgewandelte teils natürliche, teils elliptisch oder linear polarisierte Lichtanteil bietet an dieser Stelle für unsere Betrachtungen kein besonderes Interesse. Wir kommen später auf ihn zurück.

c) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im rein linear polarisierten Felde.

Untersuchen wir mittels unserer Apparatur das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im rein linear polarisierten Felde des Analysators, so können wir sowohl bei auffallendem direkten wie auch indirektem Beleuchtungsbüschel aus denselben Gründen, wie sie soeben auseinandergesetzt wurden, keine eindeutigen Schlüsse auf das polarisations-mikroskopische Verhalten dieser Hornhautschichten ziehen. Das gilt einmal bei jeder beliebigen Analysatorstellung, andererseits aber auch für die mehr rechtläufige resp. zueinander senkrechte Stellung der beiden Systemachsen.

Zunächst werden wir bei dieser oder jener Polarisatorstellung an vereinzelten feinen physiologischen oder pathologischen Trübungs- resp. Auflageteilchen der Hornhauthinterfläche die Rayleighschen Polarisationserscheinungen beobachten können, doch nicht mehr so streng gesetzmäßig, weil die große Menge anderer Schwingungsarten die Bilder in dieser Hornhauttiefe bereits mehr oder minder unkenntlich macht. Doch werden wir andererseits bei Durchmusterung eines größeren Beschlägemateriales beliebiger Art als großes Durchschnittsresultat immerhin diese oder jene entsprechenden Abdunkelungserscheinungen erhalten und daraus auf die Natur des abgebeugten Lichtes Rückschlüsse ziehen können.

An und für sich würden die unterschiedlichen gröberen und feineren punktförmigen, linearen oder ähnlich geformten Auflagerungen auf der lebenden Hornhauthinterfläche für das Studium der Polarisationserscheinungen ein sehr geeignetes Objekt darstellen, wenn die davor befindliche Hornhaut nicht ein so kompliziert zusammengesetztes anisotropes Medium wäre. Doch müssen wir uns stets gegenwärtig halten, daß die von den feinen Hornhauthinterflächenveränderungen resp. -auflagerungen abgebeugten oder reflektierten Lichtschwingungen — abgesehen von der vielfachen Schwingungsänderung des Büschels auf dem Hinwege — durch die anisotrope Hornhaut so verändert werden, daß die im Analysatormikroskope erhaltenen Bilder resp. Abdunkelungen nicht mehr eindeutig maßgebend sein können. Das gilt auch bei Vorschaltung des Viertelwellenlängen-

plättchens für die dabei gelegentlich gesehenen Interferenzfarben des Plättchens.

Auch bei Verwendung rein linear polarisierten Lichtes kann die Untersuchung im Reflexe ausgeführt werden. Dabei wird man ein Maximum des Feldes angedeutet sehen, wenn die Schwingungsebene des Polarisators im allgemeinen mehr oder weniger senkrecht zur Einfallsebene des Büschels auf der Hornhauthinterfläche steht. Dagegen findet bei etwa parallel zur Einfallsebene gelegener Schwingungsebene des Spaltbüschels eine teilweise Abdunkelung des Feldes statt, vor allem in der Nähe des Polarisationswinkels resp. bei sich der Größe des letzteren nähernder Incidenz des Spaltbüschels. Im übrigen machen sich auch hier auf dem Hin- sowie Rückwege die genannten störenden Faktoren dieser Vorgänge derartig bemerklich, daß alle die Erscheinungen eben nur angedeutet und mit den durch die Anisotropie der Hornhaut bedingten weiteren Strahlengattungen vermischt sichtbar sind.

Während aus den dargelegten Gründen die Untersuchung der lebenden Hornhauthinterfläche auch im durchfallenden Lichte oder im negativen Hellfelde nicht eindeutig ist und in Art, Ausführung und Deutung weitgehend mit der entsprechenden Untersuchung der tieferen Hornhautschichten übereinstimmt, können wir uns auch für die Untersuchung der lebenden Hornhauthinterfläche im partiell-elliptisch polarisierten Lichte auf einige kurze Angaben beschränken.

d) Das stereo-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhauthinterfläche im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

Die Untersuchungsanordnung ist teilweise wiederum die gleiche wie bei der entsprechenden Untersuchung der mittleren und tieferen Hornhautschichten. Während im auffallenden direkten und indirekten Lichte die natürliche Komponente des am Silberspiegel partiell-elliptisch polarisierten Spaltbüschels im Hornhautepithele sowie im Hornhautstroma die bekannten Veränderungen, speziell lineare Polarisation erleidet, werden die Schwingungsellipsen des partiell-elliptisch polarisierten Lichtanteiles ebenfalls weitgehend modifiziert und als solche abgebeugt resp. reflektiert. Auch hier kommt die doppelte Umwandlung des ursprünglichen Spaltbüschelcharakters doppelt, und zwar abermals auf dem Hin- und Herwege in der lebenden Hornhautsubstanz, zur Geltung. Weitere entsprechende Beugungs- und Polarisationserscheinungen sind dann bei wechselnder Systemachsenstellung zu beobachten, ferner findet sich Drehung der Polarisationsebene unter den diskutierten Bedingungen.

Im allgemeinen resultiert auch bei der Untersuchung des stereomikroskopischen Verhaltens der lebenden hinteren Hornhautfläche,

der pathologischen feinen Trübungen der Descemet, des Endothels sowie der verschiedenartigen Beschläge, im Analysatormikroskope eine weitgehende Analogie der beobachteten Abdunkelungen und Aufhellungen unter den entsprechenden Analysatormaximum- und -minimumstellungen. Dazu können gleichfalls die entsprechenden Interferenzfarben des Viertelwellenlängenplättchens hinzukommen, und zwar wiederum als Indikator für den aus der lebenden Hornhaut zurück erhaltenen linear polarisierten Lichtanteil.

Das gilt auch für die Untersuchung der Hornhautbeschläge bei streifender Incidenz mittels Vorschaltung des ringförmigen Auflageglases. Hier stehen die Systemachsen bei Einstellung der Mikroskopachse in der Hornhautoberflächennormalen streng senkrecht zueinander. Dadurch ist es möglich, die bei zueinander senkrechter Systemachsenstellung im partiell-elliptisch und partiell-linear polarisierten Lichte erfolgenden Rayleighschen Beugungs- und Polarisationserscheinungen zu untersuchen. Bei den letzteren sind die Modifikationen und Störungsfaktoren, sowohl der auf der hinteren Hornhautfläche streifend incidierenden als auch von dort zum Mikroskope abgebeugten Lichtstrahlen in den durchlaufenen lebenden Hornhautteilen, zu beachten. Aus diesen erklären sich dann einmal die bei nicht senkrechter Systemachsenstellung vorhandenen Analysatorminimumstellungen, andererseits aber auch die entsprechenden Interferenzfarben des $\frac{\lambda}{4}$-plättchens.

Dagegen bietet die Polarisationsmikroskopie der lebenden Hornhauthinterfläche im negativen Hellfelde, unter Einschaltung nur des Silberspiegels und Benutzung des an diesem erhaltenen partiell-elliptisch polarisierten Spaltbüschels, keine neuen Erscheinungsformen der im Analysatormikroskope wahrnehmbaren Gewebsbilder.

Anhangsweise wollen wir hier noch zweier Punkte gedenken, die bei der Polarisationsmikroskopie des lebenden Auges von Interesse und für die Untersuchung der normalen und kranken Hornhaut prinzipiell bedeutsam sind. Und das sind einmal die im polarisierten Lichte der Spaltlampe zu beseitigenden nicht erwünschten Reflexbildungen an den spiegelnden Grenzflächen der Hornhaut, andererseits aber der Polarisationszustand des an Hügel- und Faltenbildungen der Hornhauthinterfläche reflektierten Lichtes selbst.

Der ersteren Erscheinung bedienen wir uns bekanntlich bei vielen optischen Apparaten. So erreichen wir auch an den spiegelnden Grenzflächen der Hornhaut, daß das vorwiegend senkrecht zur Einfallsebene schwingende und bisweilen störende Reflexlicht bei dazu senkrechter Analysatorstellung abgeblendet werden kann. Das gilt sowohl für das natürliche wie auch linear resp. partiell-elliptisch polari-

sierte Spaltlicht. Ist die Einstellung des Spiegelbezirkes unter den gegebenen Gesichtspunkten erforderlich, so werden wir die betreffende Analysatorminimumstellung vermeiden müssen.

Ganz ähnlich verhält sich die Sache bei dem an Hügeln und Falten der hinteren Hornhautfläche reflektierten Lichte. Während durch geeignete Analysatorstellung auch das an diesen reflektierte Licht entsprechend abgedämpft werden kann, müssen wir die Analysatorminimumstellung vermeiden, wenn wir die Reflexe im polarisierten Lichte beobachten wollen. Sie bieten optisch-histologisch nichts Besonderes.

3. Das polarisations-mikroskopische Bild des lebenden Kammerwassers.

a) Anatomische Vorbemerkungen.

Das normale Kammerwasser ist eine reine, durchsichtige Flüssigkeit und erscheint auch im fokalen Lichtbüschel der Nernstspaltlampe optisch stets dunkel. Dagegen bietet das Kammerwasser unter pathologischen Bedingungen eine Fülle verschiedenster und anderenortes genauer geschilderter geformter und ungeformter, zelliger, nicht zelliger resp. fibrinöser Bestandteile. Von diesen nennen wir nur die roten und weißen Blutzellen, deren Trümmer resp. Zerfalls- und Umwandlungsprodukte, ferner den staubförmigen gröberen, feineren und allerfeinsten Detritus, die punktförmigen und linearen fibrinösen Kammerwasserelemente sowie schließlich die nicht weiter auflösbaren völlig diffusen und opalescierenden Kammerwassertrübungen.

Auch die letzteren müssen wir als aus allerfeinsten und mit unseren Hilfsmitteln nicht mehr differenzierbaren punktförmigen Elementen zusammengesetzt auffassen. Diese Teilchen bestehen entweder aus feinsten geronnenen Fibrinpartikelchen oder aus Trümmern von zelligen Elementen.

Auch die hellgelben und dunkelbraunen Pigmentzellen sowie ihre Zerfallsprodukte spielen bei den Kammerwassertrübungen eine Rolle, speziell bei glaukomatösen Zuständen, worauf ich an anderer Stelle hinweisen konnte.

b) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Kammerwassers im diffraktions-polarisierten Felde des natürlichen Lichtes.

Die polarisations-mikroskopische Beobachtung des reinen diffraktions-polarisierten Kammerwasserfeldes bei direkt oder indirekt auffallendem Lichte ist unrealisierbar. Das ist eine bedauerliche Tatsache, denn die staubförmigen Kammerwassertrübungen würden das schönste Paradigma für die Diffraktions-Polarisation im natürlichen Lichte nach Rayleigh darbieten.

Der Grund dafür, daß uns das Studium dieser Erscheinungen im lebenden pathologisch getrübten Kammerwasser verschlossen bleibt, liegt wiederum darin, daß infolge der Zusammensetzung der lebenden Hornhaut aus anisotropen Elementen mit verschieden gerichteten Achsen ganz unmöglich ist, ein natürlich bleibendes fokales Spaltbüschel in das Kammerwasser zu dirigieren, und zwar bei keinem Auffalle und keiner Incidenzrichtung. Aber selbst wenn es gelänge, so würde doch das von den feinen Kammerwasserteilchen abgebeugte Licht auf dem Wege durch die Hornhaut zu unserem Analysatormikroskope in der bekannten Weise umgewandelt und für unsere Zwecke so gut wie unkenntlich gemacht. Nur die später zu beschreibenden Farbenerscheinungen machen davon eine Ausnahme.

Auch im negativen Hellfelde ist mittels durchfallenden Lichtes jede Untersuchung unmöglich, da wir — abgesehen von der Umwandlung des Spaltlichtes auf dem Wege zum Kammerwasser, sowie auf dem Rückwege durch die Hornhaut nach Polarisations-Diffraktion an den feinen Kammerwasserteilchen — doch niemals im reinen natürlichen Lichte arbeiten können, weil nach der Reflexion an der Irisoberfläche das von hinten die Kammerwasserteilchen beleuchtende Licht bereits seinen Charakter abermals verändert hätte. Und das gilt für jede beliebige gegenseitige Stellung der Systemachsen.

c) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Kammerwassers im rein linear polarisierten Felde.

Bei der direkten und indirekten fokalen Beleuchtung des lebenden Kammerwassers bedienen wir uns am besten des linear polarisierten Spaltbüschels, zumal auch das natürliche auf die Hornhaut auffallende Büschel eine zum größten Teile lineare Polarisation des die Kammerwasserteilchen beleuchtenden Lichtes liefern würde; andererseits spielt aber auch bei der indirekten Kammerwasserteilchenbeleuchtung die lineare Polarisation der die Teilchen sichtbar machenden Strahlen eine dominierende Rolle.

Zunächst ist noch anzuführen, daß wir auch im Kammerwasser so gut wie ausschließlich im positiven Dunkelfeldbilde die Untersuchungen ausführen. Wir sehen die Teilchen auf dunklem Hintergrunde und erhalten von ihnen meist nur abgebeugtes Licht, während der reflektierte Anteil dabei höchst unwesentlich ist. Das hängt damit zusammen, daß die Oberfläche der pathologischen Kammerwasserteilchen optisch als eine sehr unregelmäßige Übergangsschicht aufzufassen ist, was für sämtliche zelligen Elemente sowie ihre Abkömmlinge, ferner auch für feinste Detritusteilchen und die geronnenen Fibrinpartikelchen gelten dürfte.

Das an allen diesen Elementen nach Rayleigh abgebeugte Licht der durch die Hornhaut zu ihnen gelangenden linear polarisierten Strahlengattungen verschiedener Schwingungsart und Schwingungsrichtung, wird für jede einzelne dieser Komponenten nach Airy mehr oder minder elliptisch modifiziert. Dabei wird im allgemeinen die Schwingungsrichtung des zur Hornhaut abgebeugten Lichtes der Schwingungsrichtung des Analysators zu einem gewissen Teile entsprechen; daneben werden aber noch zahlreiche andere Schwingungsrichtungen vorhanden sein, je nach Drehung ihrer Polarisationsebenen beim Durchgange durch die lebende Hornhautsubstanz sowie gemäß den übrigen hier wirksamen Faktoren.

Diese mannigfachen Schwingungsrichtungen und Strahlengattungen erfahren dann in der Hornhaut abermals entsprechende Modifikationen, so daß wir im Analysatormikroskope nur eine relativ wenig ausgesprochene Minimumstellung beobachten können und damit das Bild der Rayleighschen Beugungs- und Polarisationserscheinungen im lebenden Kammerwasser stets mehr oder weniger verschleiert wird. Das gilt entsprechend für sämtliche Systemachsenstellungen und die damit verknüpften Abschwächungen resp. Verstärkungen des abgebeugten und polarisierten Lichtes.

Durch Vorschaltung des Viertelwellenlängenplättchens können wir einmal den Anteil linear polarisierten Lichtes erkennen, der das Auge des Untersuchten verläßt, andererseits aber auch den Betrag des zurückerhaltenen elliptisch polarisierten Lichtes linear gestalten und bei der Analysatorminimumstellung neben der Rötlichfärbung eine entsprechend stärkere Abdunklung erzielen. Im einzelnen wechseln die Erscheinungen ungemein vielgestaltig ab, je nach Vorhandensein und Dominieren dieser oder jener die Erscheinungen im Analysatorgesichtsfelde determinierenden Faktoren.

So können wir im negativen Hellfelde bei Fehlen deutlich sichtbarer Kammerwassertrübungen die Existenz solcher Trübungen im Kammerwasser nachweisen, wenn wir den scheinbaren Polarisationszustand des von der Iris zurückgestrahlten Lichtes mit denjenigen Bildern vergleichen, die wir im Analysatorgesichtsfelde bei dem großen Durchschnitte normaler Augen zu finden pflegen. Damit vermögen wir aber auch Aufschluß über bestimmte Zusammensetzungsänderungen des Kammerwassers in einem Stadium zu erhalten, bei welchem eigentliche Kammerwassertrübungen im Spaltlampenbilde noch nicht deutlich sichtbar zu sein brauchen. Denn die schon vorhandenen, aber noch nicht sichtbaren allerfeinsten Kammerwassertrübungen bedingen bestimmte Zustandsveränderungen des von der Iris zurückgestrahlten Lichtes, sodaß aus diesen Veränderungen retrospektiv auf das Vorhandensein solcher Trübungen im Kammerwasser bei klarer

Hornhaut geschlossen werden könnte; das ist um so wahrscheinlicher, als wir wissen, daß bei beginnenden Iritiden die Cornea sich nicht mit zu trüben pflegt, vorausgesetzt, daß es zu keiner Keratitis vesiculosa kommt, was an der Spaltlampe leicht auszuschließen ist. Auch sonst dürfen natürlich keinerlei Trübungen der Hornhaut bestehen, welche die Deutung dieser Vermutungen erschweren könnten.

Vielleicht gelingt es auf diese Weise gelegentlich, den intravitalen Zuckergehalt des Kammerwassers bei Diabetikern aus den relativen Drehungsgrößen der Hauptpolarisationsebenen des von der Iris zurückkommenden Lichtes an der Hand eines größeren Vergleichsmateriales normaler Augen qualitativ nachzuweisen. Dabei müssen natürlich die Untersuchungsbedingungen immer dieselben sein, d. h. es muß stets mit den gleichen Beleuchtungs- und Beobachtungseinstellungen und -winkeln gearbeitet werden, was praktisch sehr wohl zu erreichen wäre.

d) Das stereo-mikroskopische Verhalten des lebenden Kammerwassers im partiell-elliptisch polarisierten Felde.

Diese Untersuchung gestaltet sich bezüglich der feineren Apparaturanordnung analog der entsprechenden Untersuchung der Hornhauthinterfläche, nur müssen wir den Fokus des an dem Silberspiegel elliptisch polarisierten Spaltbüschels in die Kammer hinein verlegen.

Doch ist damit nicht mehr gewonnen, als wenn wir den viel bequemeren Polarisator anwenden, zumal wir aus dem Kammerwasser nur einen relativ geringfügigen Anteil elliptisch polarisierten Lichtes im Analysatormikroskope zurückerhalten und vermittels des Viertelwellenlängenplättchens in linear polarisiertes Licht umwandeln können. Während auch hier infolge der doppelten Hornhautpassage sowie bei durchfallendem Lichte infolge der Beugung und Reflexion an der Iris linear polarisiertes Licht den Abbildungsbüscheln beigemischt ist und das Viertelwellenlängenplättchen entsprechend farbig erscheint, decken sich die auf diesem Wege zu erhebenden Beobachtungen so völlig mit denjenigen im rein linear polarisierten Lichte, daß wir uns mit dem Gesagten begnügen dürfen. Allerdings ist das Beobachtungsbereich bei der letzteren Untersuchungsmethode nur insofern etwas erweitert, als wir das Büschel auch mehr von oben oder unten her auf das Auge auffallen lassen können. Doch sind die hierbei zu erhebenden Befunde ebenfalls mit den erstgenannten entsprechend identisch.

4. Das polarisations-mikroskopische Bild der lebenden Iris.

Wie sich die optischen Vorgänge gestalten, wenn wir die Veränderungen des auf die lebende Irisoberfläche auffallenden Lichtes optisch analysieren, haben wir im großen und ganzen bereits im Vorhergehenden auseinandergesetzt. Wir brauchen daher an dieser Stelle nur noch Weniges hinzuzufügen.

Wie wir sowohl aus anatomischen wie vor allem aus unseren diesbezüglichen Spaltlampenuntersuchungen der lebenden Iris wissen, besteht die Irisoberfläche aus einem allerfeinsten und wahrscheinlich contractilen Bälkchenwerke von äußerst feiner faseriger resp. schwammartiger Struktur. Die feinsten Bälkchen sind optisch von im allgemeinen ziemlich rauher Oberfläche und kaum geeignet, das Licht zu reflektieren. So wird bei weitem der größte Teil des auffallenden Lichtes abgebeugt.

Wenn also auch im Bereiche der optischen Übergangsschicht der lebenden Irisoberfläche nur geringe Reflexion statthat, wobei nach Airy das Licht größtenteils elliptisch polarisiert wird, so kommen hier in erster Linie die Rayleighschen Beugungsvorgänge zur Wirkung. Da bei diesen speziell auf der Irisoberfläche zahlreichere übereinanderliegende und das Licht sowohl beugende als reflektierende gröbere Teilchen in Betracht kommen, so gelangt durch Superposition der abgebeugten und reflektierten Strahlen relativ viel von dem auffallenden Lichte wieder nach vorn zur Hornhaut zurück.

Während nun der geringe Rest natürlichen Lichtes, der doch noch durch die Hornhaut hindurchgelangen sollte[1]), an den feinen Irisoberflächenteilchen teils elliptisch polarisiert, teils abgebeugt und linear polarisiert wird, wie es das Rayleighsche Gesetz besagt, liegen die Verhältnisse für das auffallende linear polarisierte Licht entsprechend, während das elliptisch polarisierte unter gewisser Änderung seiner Achsenelemente ebenfalls abgebeugt wird und neben dem reflektierten und gleichfalls polarisierten Anteile nach vorn gelangt. Auch hier gelten für die Gestalt des abgebeugten Fächers, seine Maxima und Minima, die früher entwickelten Entstehungsbedingungen. Ich verweise auf das im theoretischen Teile darüber Auseinandergesetzte.

Neben der Abbeugung und Polarisation des Lichtes an punktförmigen Teilchen kommt es auf der Irisoberfläche zu den gleichen Vorgängen an mehr linear gestalteten Oberflächenteilchen. Dabei entstehen abgebeugte und entsprechend polarisierte Kegel- und Zylinderwellen.

Wegen der davor befindlichen Hornhaut, der vielfachen Umwandelung des Spaltbüschelcharakters in der Hornhaut und den gleichen Vorgängen auf dem Rückwege des polarisierten resp. an der Iris abgebeugten Lichtes ist eine gesonderte Polarisationsmikroskopie der lebenden Iris im strengeren Sinne ebenso unmöglich wie dieselbe Untersuchung des lebenden Kammerwassers. Wir werden daher auch für die Untersuchung

---

[1]) Das kann z. B. bei streng senkrecht zur Hornhaut gerichteter Incidenz geschehen, wenn dabei zufällig mehrere Kittlinien so hintereinander liegen, daß das Büschel zwischen Membrana Bowmani und Descemeti immer radial resp. axial verläuft.

der Iris nur Annäherungsschlüsse zu ziehen imstande sein. Insonderheit interessieren uns dabei die Farbenerscheinungen, welche weiter unten besprochen sind.

Nach dem Gesagten erklärt sich, warum wir die lebende Iris bei der Untersuchung im rein linear polarisierten Felde wie auch unter Anwendung des Silberspiegels bei jeder Incidenz und Lage der Schwingungsebene des einfallenden Spaltbüschellichtes immer zu sehen bekommen, d. h. warum wir stets von der Iris abgebeugtes und evtl. auch reflektiertes Licht zurückerhalten, obwohl z. B. nach den Rayleighschen Prinzipien kein Licht zur Hornhaut gelangen dürfte.

Noch ein Punkt bedarf der Erwähnung. Wir können bei bestimmten Analysatorstellungen auch eine scheinbare stärkere Abdunkelung des von der lebenden Iris zu unserem Mikroskope zurückgelangenden Lichtes beobachten, die sich aber nicht auf eine geringere Aussendung von Licht zur Hornhaut hin gründet, sondern darin beruht, daß sich zwischen die Iris und unser Mikroskop das optimal abgedunkelte Kittliniensystem einschiebt. Dann können wir allerdings eine wesentliche Abdunkelung der Iris erhalten, ohne daß optische Bedingungen dafür gegeben sind. Namentlich die bei zufälligem Durchblicke durch die zentraleren Hornhautpartien sehr dunklen Sternbezirke und übrigen Kittlinien blenden das zum Analysatormikroskope gelangende Licht mehr oder minder ab, was namentlich bei Beobachtung der pathologisch veränderten und mit feinsten Exsudatbestandteilen oder Knötchen usw. bedeckten Iris sehr störend in Erscheinung tritt und die Deutung des Ganzen weiterhin erschwert. Diese Deutung wird gelegentlich zur Unmöglichkeit, wenn zu den Veränderungen noch Hornhaut- und Kammerwassertrübungen hinzukommen und ihrerseits die uns bekannten optischen Verhältnisse im Analysatormikroskope bedingen.

Für die Untersuchung der Iris können wir jede beliebige Systemachsenstellung wählen, werden dabei aber kaum größere Unterschiede feststellen können, da die störenden Faktoren sich bereits allzu stark bemerkbar machen.

Anhang: 5. Das polarisations-mikroskopische Bild des lebenden Kammerwinkels.

Unter den an der lebenden Iris auseinandergesetzten Gesichtspunkten können wir durch Vorschaltung der an anderer Stelle beschriebenen Vorsatzapparatur auch den lebenden Kammerwinkel mittels unseres Analysatormikroskopes stereoskopisch mikroskopieren. Alle die für die Iris aufgestellten Untersuchungsbedingungen und störenden Faktoren gelten dann auch hier, ja sogar in noch viel höherem Maße, weil sich bei dem zur Mikroskopie des Kammerwinkels nötigen sehr schrägen Durchblicke durch die Hornhaut das optimal dunkle Kittliniensystem gelegentlich

noch stärker störend bemerkbar zu machen vermag als an der lebenden Iris.

Auch die optischen Verhältnisse bezüglich des durch die Vorsatzapparatur in den Kammerwinkel hinein gesandten und nach Reflexion und Beugung im Kammerwinkel durch die Hornhaut und die Vorsatzapparatur zurück erhaltenen Lichtes sind dieselben wie bei der Polarisationsmikroskopie der Iris. Die Vorsatzapparatur selber ändert dabei im allgemeinen den optischen Charakter des zur Beleuchtung verwendeten und am Silberspiegel partiell-elliptisch polarisierten Büschels nicht. Über die Anwendung des letzteren bei der Kammerwinkelmikroskopie vgl. Näheres in v. Graefes Archiv 101.

Besondere Eigentümlichkeiten waren bisher mittels dieser Untersuchung im lebenden Kammerwinkel nicht festzustellen, doch müssen in Anbetracht der großen Jugend der Methode weitere Untersuchungen abgewartet werden.

V. Die im linear polarisierten Lichte auftretenden Farbenerscheinungen des lebenden vorderen Bulbusabschnittes.

In diesem Kapitel sollen alle diejenigen Beobachtungen niedergelegt werden, die wir bis jetzt über die bei unseren Untersuchungen im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe beobachteten Farbenerscheinungen erheben konnten. Diese sind ein interessantes Kapitel für sich und nicht gut in den vorausgegangenen Ausführungen unterzubringen.

Von Bedeutung werden auf diesem Gebiete allein die im linear polarisierten Felde der Nernstspaltlampe zu beobachtenden Farbenerscheinungen. Es scheiden damit aus einmal die allein auf Diffraktions- resp. Interferenzvorgängen beruhenden Phänomene des Farbenschillerns[1]), andererseits diejenigen Farben in den Randteilen des Spaltbüschels, welche bei Verwendung des natürlichen Lichtes der Spaltlampe durch chromatische Aberration des Spaltbüschels entstehen. Auch die bei Benutzung des Silberspiegels zu beobachtenden Farbenphänomene beruhen nicht ausschließlich auf chromatischer Polarisation, sondern teilweise ebenfalls auf chromatischer Aberration, teils auf Beugungsvorgängen resp. Interferenzerscheinungen im Büschelfokus, speziell bei Verwendung des Nitralichtes.

1. Die Erscheinungen der chromatischen Polarisation und des Dichroismus im Bereiche der Hornhaut.

Für alle diejenigen Untersuchungen im linear polarisierten Felde, bei denen wir vom Auge des Untersuchten linear polarisiertes Licht zurück-

[1]) Näheres darüber in meiner späteren Arbeit über die Ultramikroskopie des lebenden Auges.

erhalten, können wir ebenfalls das Viertelwellenlängenplättchen im Analysatormikroskope einschalten — also nicht nur bei Anwendung des Silberspiegels — und dabei die den einzelnen Analysatorstellungen entsprechenden Färbungen des Feldes beobachten. Diese Färbung besagt uns, daß den von der Hornhaut zum Mikroskope hingelangenden Strahlen linear polarisiertes Licht beigemischt sein muß. Und dieses Kriterium hatte für sämtliche behandelten Untersuchungsarten der lebenden Hornhaut — also im natürlichen, im linear und elliptisch polarisierten Lichte — Gültigkeit, auch ohne daß jedesmal besonders darauf hingewiesen wurde.

Ein weiterer Punkt, der für das Studium der infolge chromatischer Polarisation auftretenden Farbenerscheinungen des vorderen Bulbusabschnittes bedeutsam ist, liegt in der Forderung, für diese Untersuchungen möglichst das weiße, ungefilterte Spaltlicht zu wählen und die Gelbscheibe nicht in Anwendung zu bringen. Der Grund dafür ist, das Bild der Farbenerscheinungen durch Bevorzugung der gelben Farbe nicht zu beeinflussen, um die Farbenphänomene möglichst rein zu erhalten.

Von denjenigen Farbenerscheinungen, die speziell im Bereiche der lebenden Hornhaut auf chromatischer Polarisation beruhen, können wir die verschiedenartigen Farben anführen, welche wir bei teils mehr senkrechtem, teils mehr schiefem Auffalle des linear polarisierten Spaltbüschels unmittelbar unter der Epitheloberfläche beobachten.

Diese Farben dürfen nicht mit den Farben der die Hornhaut bedeckenden feinen Flüssigkeitsschichte verwechselt werden, welche man gelegentlich an der Hornhautoberfläche, und zwar vor derselben, zu sehen bekommt. Diese beruhen allein auf dem bekannten Farbenprinzipe dünner Blättchen, was bereits von Vogt ausgesprochen wurde. Im Gegensatze zu den Farbenerscheinungen der die Hornhaut bedeckenden Flüssigkeitsschicht liegen unsere hier zu beschreibenden Farbenphänomene, wie man sich an der Spaltlampe deutlich überzeugen kann, hinter der Epitheloberfläche.

Wir sehen die letzteren Farbenerscheinungen gelegentlich an allen Stellen der Hornhaut, mit Vorliebe jedoch in den mehr dem Limbus genäherten Partien, und zwar sowohl bei mehr schrägem wie auch mehr senkrechtem Büschelauffalle zur Hornhautoberfläche. Doch ist es notwendig, in dem von hinten, also von der Iris her zurückkommenden Lichte teils mit mehr senkrecht, teils mit mehr schräg zur Hornhautoberfläche verlaufender Mikroskopachse zu untersuchen. Im auffallenden Lichte bekommen wir die Farbenerscheinungen nicht zu Gesicht.

Die Farbenerscheinungen wechseln je nach Größe des Incidenzwinkels der Systemachsen zur Hornhaut, ferner nach Lage der Polarisationsebene und Stellung von Analysator und Polarisator. Dabei sind die grünen und roten Töne vorherrschend, doch auch gelbe und blaue sieht

man gelegentlich, namentlich bei mehr schiefem Büschelauffalle resp. Änderung der Mikroskopachsenrichtung zur Hornhautoberfläche. Die Farben schillern im allgemeinen nicht wie Perlmutter, d. h. wie die bekannten Phänomene an der vorderen und hinteren Linsenkapsel, sondern bilden mehr Streifen oder Flächen, wobei mit Vorliebe komplementäre Farben aneinander angrenzen.

Bezüglich der optischen Deutung der Farben machen wir die Annahme, daß, da wir die Farben mit Vorliebe bei mehr oder weniger schiefem Auffalle des Büschels sahen, entweder die tiefe anisotrope Epithelzellage oder die anisotrope Membrana Bowmani selbst ähnlich wie ein Gipsplättchen wirken und durch Interferenz die Farben bedingen kann.

Die erstere Annahme ist nicht sehr wahrscheinlich. Denn einmal treffen hier die von hinten her kommenden mannigfach polarisierten Strahlen keineswegs senkrecht zur Achse auf die anisotropen Epithellagen auf, weil deren Achsen senkrecht zur Hornhautoberfläche stehen. Damit ist aber der Bedingungsfall des Spaltbüschelauffalles auf ein achsenparallel geschnittenes anisotropes Plättchen nicht realisiert.

Dagegen trifft das für die anisotrope Membrana Bowmani vollauf zu. Denn hier verlaufen die optischen Achsen allenthalben in der Dehnungsrichtung, d. h. parallel zur Hornhautoberfläche.

Für diese oder jene der von hinten her kommenden linear polarisierten Strahlen ist jetzt die Möglichkeit geboten, im Inneren der Membrana Bowmani Interferenzfarben entstehen zu lassen, welche den Prinzipien der chromatischen Polarisation genügen. Wir erkennen damit, daß es tatsächlich gleichgültig ist, ob wir das Spaltbüschel mehr normal oder schief zur Hornhautoberfläche auffallen lassen, um den Fokus zwecks Einstellung des negativen Hellfeldes auf die Iris zu konzentrieren.

Wechseln wir den Beobachtungswinkel zur Hornhautoberfläche bei gleichbleibender Beleuchtungsrichtung, so wechseln auf derselben Hornhautstelle auch die gesehenen Farben. Dasselbe geschieht bei fester Beobachtungsrichtung, wenn wir die Beleuchtungsrichtung variieren resp. die Schwingungsebene von Polarisator und Analysator drehen. Wesentlich ist bei Änderung der einen oder anderen Systemachsenstellung, daß infolge mehr oder weniger schrägen Durchganges durch die Membrana Bowmani die Weglänge der die Membran von hinten her passierenden Strahlen variiert. Dabei ist aber angesichts der im weißen Spaltbüschellichte enthaltenen Farben der für jeden der die Membran durchsetzenden linear polarisierten Strahlenkomponenten erteilte Gangunterschied ein verschiedener und es hängt der durchgelassene Teil des Lichtes von der Farbe desselben ab. Bei auffallendem weißen Spaltlichte wird jeweils das Intensitätsverhältnis der in ihm enthaltenen Farben durch die Membran verändert und damit dem Lichte eine

Färbung erteilt. Dabei kann dann eine Lichtart, die bei gekreuzten Nikols durch den Analysator durchgelassen wird, bei parallelen ausgelöscht werden und umgekehrt. Aus diesen Gründen sind auch die Färbungen der Membran bei entsprechend gekreuzten und parallelen Nikols komplementär zueinander.

Eine Verwechslung der beschriebenen Farbenerscheinungen mit denjenigen Farben, die durch chromatische Aberration des Büschels in dessen Randpartien entstehen oder bei scharfer Abbildung der Wolframspirale zustandekommen, muß dadurch ausgeschlossen werden, daß die Beleuchtungslinse dem Objekte etwas angenähert wird. Ich hatte das in meinen früheren Arbeiten des öfteren betont.

Eine nicht streng beantwortbare Frage bleibt, welche Strahlen es sind, die aus den zahlreichen linear polarisierten Strahlengattungen von hinten her die Membran durchsetzen und zu Interferenzfarben in ihr führen, zumal wir doch annehmen könnten, daß die große Anzahl der zu Farben führenden linear polarisierten Strahlen durch Superposition ein weißes Feld und keine Farben erzeugen sollte. Da wir aber die Farben wahrnehmen, müssen wir annehmen, daß bei bestimmten Polarisator- und Analysatorstellungen bestimmte Farben an bestimmten Stellen entstehen, d. h., daß in einer bestimmten Richtung zum Analysatormikroskope auch in bestimmter Richtung linear polarisierte Strahlen ausgesandt werden. Das geht schon daraus hervor, daß sich mit Drehen von Polarisator oder Analysator die betreffende Farbe einer Stelle der Hornhaut ändert und bei zu der ersteren senkrechten Analysatorstellung sogar einer komplementären Färbung Platz machen kann.

Die Frage, warum wir die Farben bisher nur an der Stelle der Membrana Bowmani und nicht auch in dieser oder jener Lamellenlage beobachten, erklärt sich wohl daraus, daß die Lamellenlagen zu dick sind, um noch Farben sichtbar werden zu lassen. Das Wesen dieser Tatsache war früher besprochen.

Auch in der Gegend der Membrana Descemeti können wir gelegentlich die analogen Farben zu sehen bekommen wie im Bereiche der Membrana Bowmani. Vor allem in der Nähe des Hornhautlimbus ist das der Fall. Man sieht dabei deutlich die farbig erscheinende Hornhautschicht in der Tiefe über der Hornhauthinterfläche liegen. Im übrigen verhalten sich hier die Farben genau wie die Farben im Bereiche der Membrana Bowmani. Inwieweit sich das Hornhautendothel selbst an den Farbenerscheinungen zu beteiligen vermag, bleibt eine offene Frage, wie auch nicht sicher zu sagen ist, ob die Farben wirklich nur durch die besagten Membranen erzeugt werden.

Von besonderem Interesse ist die früher erwähnte Tatsache, daß im peripheren Teile der Membrana Descemeti die in den anatomi-

schen Vorbemerkungen beschriebenen Drusen mit Vorliebe bei denjenigen Nikolstellungen sichtbar werden, bei denen wir auch das Kittliniensystem wahrnehmen. Die Drusen erscheinen dann teils als tröpfchenförmige oder auch anscheinend konfluierte verschieden lange und zum Limbus konzentrische ringwallähnliche Gebilde, die sich mit Vorliebe ebenfalls farbig darstellen. Die Farbe wechselt je nach der Incidenzrichtung des Büschels, der Beobachtungsrichtung, der gegenseitigen Nikolstellung und ähnlichen Faktoren. Wie man bei Durchmusterung eines größeren Materiales gesunder und kranker Augen feststellen kann, findet man die Drusen mit Vorliebe im höheren Alter; in den mittleren Jahren sind sie im allgemeinen seltener anzutreffen.

Die Farbenerscheinungen der sich dem Hornhautlimbus nähernden Hornhautpartien sind außerordentlich häufig, nur selten wird man in diesen Gebieten die Kittlinien ohne gleichzeitige chromatische Polarisation des Feldes zu sehen bekommen, und zwar sowohl der Membrana Descemeti als auch der Membrana Bowmani. Dagegen verschwinden weiter nach der Hornhautmitte die Farben im allgemeinen sehr bald.

Damit kommen wir zur Besprechung der im Hornhautinneren gelegentlich zu beobachtenden Erscheinungen des Dichroismus, dessen Theorie wir bereits angegeben haben. Für das Studium dieser Erscheinungen sind einmal die in diesen oder jenen pathologischen Hornhäuten vorkommenden Cholesterinkryställchen geeignet, speziell nach tuberkulösen Hornhautprozessen oder Hornhautdurchblutungen. Andererseits eignen sich dafür auch diese oder jene der in Narben oder bei der Bändertrübung in der Hornhaut zu beobachtenden mikroskopischen Kalkpartikelchen.

Vergleicht man die einmal rötlich, dann wieder grünlich sich darstellenden dichroischen Farbenerscheinungen solcher Kryställchen im auffallenden und durchfallenden Lichte, so können wir unter entsprechender Drehung unseres Analysators und Berücksichtigung der im Hornhautinneren vor resp. hinter den Kryställchen sich abspielenden Modifikationen der linear polarisierten Lichtstrahlen auch bei Verwendung des natürlichen Spaltbüschels eine zwanglose Erklärung für die auftretenden und im allgemeinen komplementär zueinander sich darstellenden Farbenerscheinungen herleiten.

2. Die Erscheinungen der chromatischen Polarisation im Bereiche des Kammerwassers.

Von einer eigentlichen chromatischen Polarisation im Bereiche des Kammerwassers ist gemäß der strengeren Definition dieser Erscheinungen nicht eigentlich die Rede, denn hier haben wir keine anisotropen flächenförmigen Gewebsteile vor uns, die zu ähnlichen Farbenphänomenen führen, wie z. B. im Gebiete der Bowmanschen Membran.

Auch Krystallbildungen, welche dichroische Farben im Kammerwasser darbieten könnten, sehen wir im Bilde unserer Apparatur im allgemeinen nicht. Somit werden wir uns damit begnügen, diejenigen Farbenerscheinungen anzuführen, die wir an punktförmigen und linearen Objekten des pathologisch veränderten Kammerwassers neben der an diesen Teilchen erfolgenden Polarisation als Begleiterscheinung der Diffraktion ansehen müssen.

Es gibt viele solche Objekte, die bei der im Dunkelfelde stattfindenden Spaltlampenuntersuchung der lebenden Kammerwasserteilchen farbig erscheinen. Bei unseren polarisations-mikroskopischen Untersuchungen der Kammerwasserpartikel, der Zellpartikel, des Detritus finden wir nicht selten ein farbiges Aufleuchten dieser Teilchen im Büschelfokus. Dabei erscheinen die Teilchen im allgemeinen in der Farbe, welche sie am meisten adsorbieren, denn das Licht dieser Farbe wird mit der größten Intensität abgebeugt. Ferner zeigen die Teilchen im allgemeinen die komplementäre Farbe zu derjenigen, welche das umgebende getrübte Kammerwasser in dem von der Iris her zurückgestrahlten Lichte darbietet. Das gilt analog für lineare und feine flächenhafte Objekte.

Voraussetzung für die Farbigkeit ist stets, daß mindestens die Objektdicke noch ultramikroskopisch ist, d. h. kleiner als die mittlere Wellenlänge des Lichtes. Ferner ist für das Auftreten der Farben vorauszusetzen, daß die punktförmigen resp. linearen Teilchen — worauf vor allem Siedentopf hinwies — für einen bestimmten Spektralbereich eine ausgesprochenere Adsorptionsfähigkeit besitzen. Aus diesen Gründen werden die Konturen dickerer Objekte niemals farbig abgebildet.

Ob wir das Spaltbüschel natürlich, linear oder partiell-elliptisch polarisiert auf die Hornhaut resp. in die Kammer gelangen lassen, ist für die Entstehung der Farbenphänomene an und für sich gleichgültig, weil das Spaltbüschel sowohl auf dem Hinwege durch die Hornhaut wie auf dem Rückwege die bekannten Änderungen erleidet und das an den Kammerwasserteilchen abgebeugte Licht nicht rein als solches in unseren Analysator gelangen kann.

Die durch die Vorgänge der Diffraktion an den Kammerwasserteilchen bei auffallendem Lichte hervortretende Bläulichfärbung des Lichtweges im Gegensatze zu der Rötlichgelbfärbung im negativen Hellfelde gehört nicht hierher und wurde früher besprochen.

3. Die Erscheinungen der chromatischen Polarisation im Bereiche der Iris und des Kammerwinkels.

Auch auf der Iris resp. auf den mittels der Vorsatzapparatur sichtbar gemachten Teilen der Iriswurzel sowie des Kammerwinkels sehen

wir gelegentlich Farbenerscheinungen auftreten. Soweit diese nicht auf chromatischer Aberration des auffallenden Spaltbüschels beruhen, müssen wir sie insofern als nur scheinbare Farbenerscheinungen deuten, als sie auch durch die in der Membrana Bowmani entstehenden Farben auf der Iris resp. im Kammerwinkel bei scharfer Einstellung auf diese Gebilde vorgetäuscht werden können. Allerdings wäre bei dieser Supposition zu bedenken, daß wir dann auch die tieferen Hornhautpartien unter denselben Gesichtspunkten farbig sehen müßten, was aber im allgemeinen nicht der Fall zu sein pflegt.

Angesichts dessen, daß wir im Bereiche der Iris und des Kammerwinkels nicht im durchfallenden Lichte untersuchen können, müssen wir sowohl die Frage der eigentlichen Farbenerscheinungen auf der Iris- und Kammerwinkeloberfläche unter normalen und pathologischen Bedingungen offen lassen, als auch darauf verzichten, etwa dichroische Erscheinungen im Bereiche dieser Gewebsgebiete unter denselben Voraussetzungen und Bedingungen beobachten zu wollen. Hier sind offenbar unseren polarisations-mikroskopischen Untersuchungen Grenzen gesetzt, die vorderhand nicht überschritten werden können.

Die gelegentlich auf der Iris bei tuberkulösen Prozessen, nach Irisblutungen und Ähnlichem vorkommenden Cholesterinkryställchen sieht man zwar auch im auffallenden ursprünglich unpolarisierten oder auch polarisierten Spaltbüschel grünlich aufleuchten, doch ist dabei der Fall der dichroischen Farben nicht streng genug realisiert, um in den Kreis unserer Betrachtungen zu gehören, da es sich bei diesen Farben auch um Eigenfarben des Körpers im auffallenden Lichte resp. um Oberflächenfarben handeln könnte.

VI. Epikrise, Ergebnisse und Schlußbemerkungen.

Epikritisch hätten wir unseren Ausführungen im wesentlichen nur zwei Punkte hinzuzufügen.

Einmal ist im Vorausgehenden die Frage unbeantwortet geblieben, ob es nicht auch im Bereiche des lebenden Auges — ähnlich wie bei der Polarisationsmikroskopie des toten Präparates — möglich ist, die Entscheidung darüber zu treffen, wann dieses oder jenes der uns im Polarisationsmikroskope entgegentretenden anisotropen Gewebsobjekte als positiv oder negativ doppelbrechend anzusprechen ist.

Leider muß diese Frage verneint werden. Denn die differentielle Untersuchung ist, wie die Polarisationsmikroskopie des toten Gewebes lehrt, nur im konvergenten Lichte zu entscheiden. Wir müßten daher das Licht konvergent aus dem Auge des Untersuchten zurückerhalten. Das ist aber unmöglich, weil allein das Gegenteil zu realisieren ist. Auch hier stehen wir an den Grenzen der Methode. Wer sich darüber und speziell über die Entscheidung der negativen oder positiven Doppel-

brechung der toten Gewebe zu orientieren wünscht, den verweise ich auf die Darstellung des Gegenstandes in den grundlegenden Arbeiten von Ambronn und Held, ferner von v. Ebner.

Die andere Frage betrifft den Einfluß der akzidentellen Doppelbrechung auf die Anisotropie der lebenden Augengewebe.

Wie wir gesehen haben, wurden die toten Augengewebe im allgemeinen von den Autoren als nicht sehr stark doppelbrechend befunden, während die Deutung unserer Befunde eine relativ starke Doppelbrechung in den lebenden Augengeweben nahelegte. Wir müssen somit den Einfluß des einseitigen intraokularen Druckes — wenigstens für die in situ befindliche lebende Hornhaut — bedeutend höher einschätzen, als das bisher in Anschlag gebracht wurde, speziell von Ambronn, der die genuine Anisotropie der kristallinischen Gewebestruktur betonte.

Während wir für die Gebilde der Vorderkammer, die Iris und den Kammerwinkel, einen von allen Seiten so gut wie gleichmäßig einwirkenden Druck annehmen müssen, äußert sich der einseitige Augenbinnenresp. Kammerdruck auf die einzelnen Gewebselemente der lebenden Hornhaut offenbar nicht gleichmäßig.

Während nämlich die oberflächlichen und tiefen Epithelzellen ihren polarisations-mikroskopischen Befunden nach unter einem gewissen seitlich prävalierenden Drucke zu stehen scheinen, der bedingt, daß die Achsen normal zur Hornhautoberfläche gelegen sind, sollten nach v. Ebner die oberflächlichen Epithelzellen der Hornhaut nur von ihrer Basis, also von hinten her, gedrückt werden, woraus eine Spannung in oberflächenparalleler Richtung resultiere. Dagegen sollten sich in den mittleren Zellagen Zug und Druck nach allen Richtungen hin ausgleichen können und damit eine Isotropie dieser Zellen die Folge sein.

Diese Deutung v. Ebners entspricht den Folgerungen Brewsters, daß sich organische Substanzen, wenn sie einseitigem Drucke ausgesetzt werden, wie negative, dagegen bei Einwirkung einseitigen Zuges wie positive optisch einachsige Krystalle verhalten, deren optische Achsen mit der Druck- resp. Zugrichtung zusammenfallen. Dabei zeigte sich in den betreffenden organischen Substanzen der Gangunterschied der beiden sich fortpflanzenden Wellen als dem ausgeübten Drucke annähernd proportional verlaufend.

Dieses Verhalten wurde in der Literatur als „normale“ Doppelbrechung festgelegt. Die seltene „anomale“ Doppelbrechung kommt hier nicht in Frage.

Es ist nun nicht gesagt, daß die Zug- und Druckverhältnisse und damit die akzidentelle Doppelbrechung am toten resp. lebenden Hornhautgewölbe auch nur angenähert dieselben zu sein brauchen. Wenn auch zugegeben sei, daß speziell im Bereiche des Hornhautepithels die toten Druckverhältnisse nicht sehr von denen im Leben verschieden sein mögen, solange die tote Hornhaut ihre sphärische Wölbung beibehält,

so wird sich doch für die Elementarlamellen sowie die hintersten Hornhautschichten der relativ starke einseitige Druck um vieles dominierender quoad Doppelbrechung dieser Gewebslagen geltend machen müssen als die Zug- und Druckverhältnisse der toten Hornhaut. Und das stimmt wiederum mit den anatomischen Verhältnissen überein, welche postmortal schwache Doppelbrechung der Hornhaut zeigten im Gegensatze zu unseren Deduktionen, die eine relativ starke Doppelbrechung nahelegten, wobei die optischen Achsen als in der Dehnungsrichtung der Hornhautsubstanz, d. h. oberflächenparallel gelegen, aufgefaßt wurden.

So müssen wir nicht nur die uns polarisations-mikroskopisch entgegentretende Doppelbrechung der lebenden Hornhautsubstanz als zum größten Teile durch akzidentelle Doppelbrechung bedingt ansehen, sondern das auch für das Epithel gelten lassen. Aus Wahrscheinlichkeitsgründen werden wir diesen Schluß auf die Membrana Bowmani, Descemeti sowie das Endothel übertragen müssen, obwohl anatomisch die ersten beiden wenig elastisch befunden wurden (Salzmann). Das Bestreben speziell der Membrana Descemeti, sich im freien Zustande nach der entgegengesetzten Seite als wie in situ umzurollen, würde sehr für eine Zwangslage in situ und trotz geringer Elastizität für eine stärkere akzidentelle intravitale Doppelbrechung zu sprechen scheinen. Auf die genuine Doppelbrechung als Ausdruck einer Kristallstruktur des Gewebes nach Ambronn wurde oben hingewiesen.

Soweit ein vesiculäres Hornhautödem die polarisations-mikroskopische Untersuchung der lebenden Hornhaut nicht erschwerte resp. unmöglich machte, fanden wir auch bei glaukomatösen Hornhäuten sowohl im natürlichen, wie vor allem im linear und elliptisch polarisierten Spaltlampenlichte genau dieselben Doppelbrechungsverhältnisse wie an der normalen Hornhaut. Diese schon unter anderen Gesichtspunkten erwähnte Tatsache besagt uns aber, daß der Druck des betreffenden Auges, die Hornhautwölbung als Funktion des Augendruckes [v. Helmholtz, ten Doesschate u. a.[1]] und ähnliche intravital-physiologische Faktoren auf die Doppelbrechung der lebenden Hornhautsubstanz nicht so bedeutenden Einfluß auszuüben vermögen, um durch eine neue oder anders gerichtete Form der Doppelbrechung den Vorgang der glaukomatösen Hornhauttrübung speziell im Sinne von Fleischl und Silex zu erzeugen. Die Versuche von Fleischl sprechen deshalb nicht gegen unsere Deutung, weil dessen Versuchsanordnung sozusagen an der toten Cornea, die er als isotrop befand (im Gegensatze zu v. Ebner), durch einseitige Drucksteigerung Anisotropie hervorrief, d. h. die Verhältnisse des lebenden Auges rekonstruierte. Das geschah schon bei relativ niederen Druckwerten und steht völlig im Einklange mit der Theorie der akzidentellen Doppelbrechung im Sinne von Brewster.

[1]) Ausführliche Literatur darüber vgl. bei ten Doesschate.

Ähnliches gilt sinngemäß für die Beobachtungen lokal verstärkter Doppelbrechung bei Faltung und Knickung der Hornhaut (Fuchs) sowie punktförmiger Impression dieses Gewebes bei den Versuchen von Fleischl und Silex.

Am Schlusse dieser Ausführungen drängt sich angesichts der zahlreichen mittels unseres Polarisationsmikroskopes des lebenden Auges zu erhebenden neuen Befunde der Wunsch auf, diese in einigen bestimmteren Thesen niederzulegen. Unter Wahrung derjenigen Reihenfolge, in der wir unsere Beobachtungen erheben konnten, kommen wir damit zur Aufstellung folgender

Ergebnisse.

1. Die Polarisationsmikroskopie des lebenden vorderen Bulbusabschnittes im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe erschließt uns eine neue Welt bisher nicht gekannter optisch-histologischer Gewebseigentümlichkeiten in den vorderen Augenmedien.

2. Die Polarisationsmikroskopie der lebenden Bulbusbindehaut zwischen gekreuzten Nikols bewirkt eine weitgehende optische Aufhellung der Bindehaut durch scheinbare Beseitigung gewisser Strukturrichtungen, wodurch andere Strukturen sichtbar werden, die bis dahin dem intravitalen Nachweise entzogen waren.

3. Mittels der im polarisierten Lichte ermöglichten optischen Gewebsaufhellung sind wir in die Lage versetzt, bei manchen Augen auch die lebenden Bindehautnerven im fokalen Lichte der Spaltlampe sichtbar zu machen.

4. Durch Polarisation des Spaltbüschels gelingt die Beseitigung gewisser Reflexbildungen, die sich bei dieser oder jener Untersuchung der spiegelnden Hornhautgrenzflächen störend bemerkbar machen, vorausgesetzt, daß die Einstellung der Spiegelbezirke für bestimmte andere Untersuchungen nicht gerade erwünscht ist.

5. Bei bestimmt zueinander gelegenen Polarisator- und Analysatorschwingungsebenen vermögen wir in der lebenden Hornhaut das interfaszikuläre Kittliniensystem bis in seine feinsten Einzelheiten hinein sichtbar zu machen.

6. Das interfaszikuläre Kittliniensystem der lebenden Hornhautlamellen besitzt ein optisch isotropes oder mit radial stehenden Achsen versehenes anatomisches Substrat.

7. Das im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe sichtbar zu machende Kittliniensystem der lebenden Hornhaut läßt intravital die Grenzen der lebenden Elementarlamellen der Hornhaut erkennen und erschließt uns damit ad oculos den stato-mechanischen Aufbau des lebenden Hornhautgewölbes.

8. Auch die lebenden Elementarlamellen der Hornhaut sind doppelbrechend, und zwar stärker, als den anatomischen Untersuchungen

V. v. Ebner, Ambronn) nach angenommen werden konnte. Der überwältigende Einfluß der einseitigen intravitalen Druckwirkung im Sinne der akzidentellen Doppelbrechung ist dabei unverkennbar.

9. Auch in den lebenden Elementarlamellen der Hornhaut scheinen die optischen Achsen in der Längsrichtung, also axial, gelegen zu sein. Die letztere ist damit die Dehnungsrichtung.

10. Die ältere Theorie des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens (Schmidt-Rimpler) ist durch den Nachweis der starken intravitalen Anisotropie schon der normalen lebenden Hornhaut als widerlegt zu betrachten und damit zugleich der Beweis erbracht, daß vor allem die Fuchssche Deutung des glaukomatösen Regenbogenfarbensehens als Folge eines Hornhautödems der tatsächlichen Ursache näherkommt. Damit fällt auch die Theorie von Fleischl und Silex betreffs der glaukomatösen Hornhauttrübung.

11. Das polarisations-mikroskopische Verhalten der lebenden Hornhautnerven verrät, daß diese Gebilde entweder als optisch isotrop oder anisotrop mit radial stehenden Achsen anzusprechen sind, in Analogie zu den lebenden Kittlinien. Das gilt sowohl für die Markscheide als auch die eigentliche Nervensubstanz.

12. An der lebenden Membrana Bowmani scheinen im polarisierten Lichte Farbenerscheinungen entstehen zu können, die auf chromatischer Polarisation beruhen. Das gleiche gilt für die Membrana Descemeti.

13. Auch die Erscheinungen des Dichroismus können im polarisierten Lichte der Spaltlampe an der lebenden Hornhaut studiert werden.

14. Die lebenden pathologischen Hornhauttrübungen wie auch die feinsten Hornhautbeschläge bieten ein dankbares Objekt für die Beobachtungen der Rayleighschen Beugungs- und Polarisationserscheinungen.

15. Das gleiche gilt für die allerfeinsten punktförmigen und linearen Kammerwasserteilchen.

16. Auch die lebenden pathologischen allerfeinsten Kammerwasserteilchen können die Phänomene der chromatischen Polarisation darbieten.

17. Im Bereiche der lebenden normalen und pathologisch veränderten Iris sowie des Kammerwinkels erschließt die Anwendung des polarisierten Lichtes der Gullstrandschen Nernstspaltlampe keine wesentlich neuen optisch-histologischen Tatsachen.

18. Bei der optisch-histologischen Deutung der auf der Iris und im Kammerwinkel auftretenden und nicht auf chromatischer Aberration des Spaltbüschels beruhenden Farbenerscheinungen ist die chromatische Polarisation der anisotropen homogenen Hornhautlagen, speziell der Membrana Bowmani, in Berücksichtigung zu ziehen.

Diese Ergebnisse sind recht bemerkenswert. Nicht allein deshalb, weil uns dieser junge Zweig unserer Intravitalmikroskopie des Auges

für die Zukunft völlig neue Perspektiven eröffnet, sondern auch aus einem weiteren Grunde.

Allvar Gullstrand hatte seinerzeit die Theorie der Konstitution des im Auge gebrochenen Strahlenbündels aufgestellt und mittels Hinzuziehung der Differentialquotienten höherer Ordnungen die zahlreichen Aberrationen schiefer Strahlenbüschel in den lebenden Augenmedien unserem Verständnisse nähergebracht. Jetzt läßt sich diese Theorie insofern weiterhin ergänzen, als bei den intraokularen Strahlenverläufen auch die intravitale Doppelbrechung der Medien des lebenden vorderen Bulbusabschnittes weitgehend in Rücksicht gezogen werden muß, zumal unsere Untersuchungen den Schluß nahelegten, daß wir es bei den den vorderen Bulbusabschnitt passierenden Strahlenbündeln mit einer großen Anzahl verschiedenartig zueinander polarisierter Strahlen und Strahlengattungen zu tun haben, ja, daß überhaupt alles Licht, welches die Hornhaut passiert, als polarisiert zu betrachten ist. Dieser Schluß kompliziert das von Gullstrand aufgerollte Problem ungeheuer. Eine darauf bezügliche weitere Behandlung des Gegenstandes fällt jedoch außerhalb des Rahmens dieser Abhandlung.

Wenn wir damit die Darstellung der Polarisationsmikroskopie des lebenden vorderen Bulbusabschnittes und ihre bisherigen Ergebnisse beschließen, so wollen wir nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß wir mit großer Wahrscheinlichkeit dieses spezielle Forschungsgebiet noch bedeutend erweitern können, wenn wir als fokale Lichtquelle der Nernstspaltlampe das Bogenlicht anwenden. Wir haben uns dieserhalb bereits mit den Zeißwerken in Verbindung gesetzt und hoffen, damit auch bei der Polarisationsmikroskopie des lebenden hinteren Bulbusabschnittes weitere Fortschritte zu erzielen. Später wird davon anderenorts die Rede sein.

Eine besondere Freude ist mir, an dieser Stelle Herrn Geheimrat E. Hertel in Berlin für das wohlwollende Interesse an meinen polarisationsmikroskopischen Untersuchungen des lebenden Auges sowie für die ergänzenden Literaturhinweise über diesen Gegenstand herzlichst zu danken.

VII. Literaturübersicht.

1. Airy, G. B., Cambr. Trans. 4, 219. 1832.
2. Ambronn, Anleitung zur Benutzung der Polarisationsmikroskopie usw. Leipzig 1892.
3. — und Held, Bericht der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften 1895.
4. Brewster, D. Phil Trans. S. 60. 1815; S. 156. 1816; Trans. of the Roy. Soc. of Edinb. 8, 369. 1818; Poggend. Ann. 19, 527. 1830.
5. Brodmann, C., Neurol. Centralbl. 19. 1900.
6. Doesschate, G. ten, Über den Zusammenhang zwischen Augendruck und Exophthalm. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 61. 1918.
7. Drude, P., Lehrbuch der Optik. Leipzig 1912.
8. Ebner, V. v., Untersuchungen über die Ursache der Anisotropie organisierter Substanzen. Leipzig 1882.

9. Fleischl, Kaiserl. Akademie d. Wissensch. **82**, 3. Abt. Wien 1880.
10. Fuchs, E., Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. Archiv f. Ophthalmol. **27**, 3. 1881.
11. — Über Faltung und Knickung der Hornhaut. Archiv f. Ophthalmol. **96**, 3/4. S. 323. 1918.
12. — Lehrbuch d. Augenheilk.
13. Gullstrand, A., Die Konstitution des ins Auge gebrachten Strahlenbündels. Archiv f. Ophthalmol. **53**, 2. 1901; ferner Annalen d. Physik **4**, 18. 1905.
14. Helmholtz, H. v., Über die Akkommodation des Auges. Archiv f. Ophthalmol. **1**. 1855.
15. Hertel, E., Habilitationsschrift 1896. (Nicht veröffentlicht.)
16. Hirschberg, I., Ausgewählte Abhandlung. Festschrift. Leipzig 1913.
17. His, W., Beitrag zur normalen und patholog. Histologie der Cornea. Basel 1856.
18. Koeppe, L., Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Mitt. I—XVII. Archiv f. Ophthalmol. **91**—**101**. 1919.
19. Das biophysikalisch-histologische Verh. des lebenden Augengew. usw. Teil I., Die Theorie, Apparatur und Wirkungsweise der Spaltlampenuntersuchung des Auges im polarisierten Lichte. Archiv f. Ophthalmol. **98**, 3. 1918.
20. — Die Untersuchung des Auges im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Heidelberg. Bericht 1918.
21. — Arch. f. Ophth. 102. 1920.
22. — Die Sichtbarmachung des interfaszikulären Kittliniensystems usw. Verein der Ärzte zu Halle a. S. vom 12. November 1919. Münch. med. Wochenschr. **2**. 1920.
23. Monesi, Annal. di Ottalm. **37**. 1908.
24. Pes, Über einige Besonderheiten in der Struktur usw. Archiv f. Augenheilk. **55**. 1906.
25. Rados. Über die el. Fasern der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **73**. 1913.
26. Ranvier, Zit. nach 36.
27. Rollet, A., Über die Contractilität usw. Centralbl. f. med. Wissensch. **9**. 1871.
28. — Zeitschr. f. Instrumentenk. **1**. 1881.
29. — Denkschrift der Akademie der Wissenschaften zu Wien **58**. 1891.
30. — Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaften zu Wien **77**. 1878.
31. Salzmann, M., Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Leipzig—Wien 1912.
32. Schmidt-Rimpler, Zit. nach v. Graefe-Sämisch, Glaukom und Ophthalmomalacie **6**, 1. Abt. 1908.
33. Seefelder, R., Über die elastischen Fasern der menschlichen Cornea usw. Archiv f. Ophthalmol. **73**. 1909.
34. Siedentopf, H., Über ultramikroskopische Abbildung linearer Objekte. Zeitschr. f. wissensch. Mikr. **29**, H. 1. 1912.
35. Silex, P., Über das Wesen der glaukomatösen Hornhauttrübung. Archiv f. Augenheilk. **42**. 1901.
36. Tartuferi, Über das elastische Hornhautgewebe usw. Archiv f. Ophthalmol. **56**. 1903.
37. Valentin, Die Untersuchung der Pflanzen- und Tiergewebe im polarisierten Licht. Leipzig 1861; ferner Archiv f. Ophthalmol. 4. 1. 1859.
38. Virchow, H., Mikroskopische Anatomie der äußeren Augenhaut usw. Handb. v. Graefe-Sämisch 2. Aufl. 1. Teil. Bd. 1. Kap. 2. 1908.
39. de Lieto Vollaro. Sulla esistenza nella cornea di fibre elast. etc. Annali di Ottalmolog. S. 713. 1907.
40. Winkelmann, Handb. d. Physik. VI. Optik. II. 2. Aufl. 1906.

Über Liquoruntersuchungen bei Augenaffektionen.

Von

Dr. med. **Julius Rath.**

(Aus der Augenklinik in Göttingen [Direktor: Geheimrat Prof. E. v. Hippel].)

Im Jahre 1891 führte Quincke nach eingehenden Studien über eine brauchbare Technik die Lumbalpunktion als klinische Untersuchungsmethode ein. Seitdem ist eine ganz neue Wissenschaft entstanden, früher nie geahnte Schlüsse ließen sich aus den Punktaten ziehen, das Gebiet neuer Forschungen hat sich immer weiter ausgedehnt und dehnt sich täglich weiter aus. Allmählich wurde die Lumbalpunktion auch in die Augenheilkunde aufgenommen. 1901 berichtete Krönig in der Berl. ophthalmol. Ges. „Über die Bedeutung der Lumbalpunktion in der Ophthalmologie“ und teilt Untersuchungen mit, welche den Zweck hatten, Vergleiche anzustellen zwischen den ophthalmoskopischen und lumbal-manometrischen Methoden bez. der frühzeitigen Erkennbarkeit von Hirndrucksteigerungen. Es ergab sich dabei, daß Cerebrospinaldrücke, welche die Norm weit übertrafen (Drucksteigerungen von 400—750), ophthalmoskopisch nicht erkennbar waren, vielmehr mit ganz normalen Augenhintergrundsbefunden einhergingen. „Die Druckmessung zeigte sich der ophthalmoskopischen Untersuchung überlegen in der ätiologischen Analyse sekundärer Papillenatrophien; die Druckmessung und histologische Untersuchung des Lumbalpunktats konnten den primären anatomischen Prozeß mit Sicherheit erkennen lassen, was ophthalmoskopisch unmöglich gewesen wäre.“ Ebenso berichtet Krönig, daß sich auch bezüglich der pathologisch-anatomischen Natur der Stauungspapille mittels der histologischen Untersuchung des Lumbalpunktats zuverlässige Aufschlüsse gewinnen ließen, insofern, als das Fehlen von entzündlichen Momenten im Punktat unzweideutig für die Natur eines reinen Stauungs- nicht entzündlichen Vorgangs in der Papille sprach. In der Folgezeit wurde zwar die Liquordiagnostik auf allen Gebieten der Medizin weiter ausgebaut, jedoch gerade in der Ophthalmologie wurde ihr vielfach nicht die Bedeutung beigelegt, die

sie in manchen Fällen doch verdient, nicht nur in der Erkennung von mit erhöhtem Hirndruck einhergehenden zur Stauungspapille führenden intrakraniellen Prozessen, sondern auch vor allem bei den luetischen Nervenaffektionen des Seh- und Bewegungsapparates. Auch bei vielen anderen nicht luetischen Erkrankungen ist wegen des engen Zusammenhanges zwischen Auge und Zentralnervensystem die Untersuchung des Liquor imstande, uns in differentialdiagnostischer Hinsicht weiterzubringen. Nur wenig Arbeiten erschienen aber auf diesem Gebiete. De Ridder schrieb 1909 eine Monographie, die heute jedoch veraltet ist; de Lapersonne und Lesourd berichteten zuerst von Liquorbefunden bei Opticusaffektionen. 1914 wies Igersheimer in einem Aufsatze: „Über Skotombildungen und die Bedeutung der Lumbalpunktionen bei luetischen Erkrankungen des Opticus“ auf die Bedeutung der Lumbalpunktion in der Ophthalmologie hin, seitdem erschienen nur Aufsätze Heines und der Vortrag Igersheimers vor der ophthalmol. Gesellschaft in Heidelberg 1918, auf die weiter unten eingegangen werden soll.

Auf Veranlassung von Herrn Prof. Igersheimer unternehme ich es, im folgenden 69 Fälle von in der hiesigen Klinik vorgenommenen Lumbalpunktionen zu veröffentlichen, in der Absicht, festzustellen, was die Lumbalpunktion in diagnostischer und therapeutischer Beziehung zu leisten imstande ist. Die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis erfolgte so, daß zunächst dessen Aussehen und Druck bestimmt wurde. Von Eiweißreaktionen werden die von Pandy und Nonne-Apelt angeführt; in den Fällen, in denen der Liquor sanguinolent war, wurde auf die Eiweißreaktion verzichtet, da auch das Blutserum-Globulin und Hämoglobin positive Eiweißreaktionen geben. Es folgt dann die Bestimmung der Lymphocyten im Kubikmillimeter, die ebenfalls bei stark sanguinolentem Liquor wegen der störenden Erythrocyten nicht gemacht werden konnte. Dabei gelten 6—9 Lymphocyten als Grenzwerte. Anschließend wurde die Wassermann-Reaktion sowohl im Liquor als auch im Blute bestimmt.

Es sollen im folgenden zunächst die Fälle aufgeführt werden, bei denen Lues (angeborene oder erworbene) vorliegt, und bei denen auch die jetzige Augenerkrankung auf luetischer Basis beruht.

Anschließend daran folgen 3 Fälle, bei denen auch sicher Lues vorliegt, die jetzige Augenerkrankung aber nicht luetischer Natur ist.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Liquor: Aussehen	Liquor: Druck	Liquor: Pandy	Liquor: Nonne-Apelt	Liquor: Lymphocyten in cmm	Liquor: Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut	Bemerkungen
1	Stü., Minna	64	Bdsts. Opticusatrophie. R: Reflekt. Pupillenstarre, Pupille scharf umgrenzt, weiß. L: temporale Hälfte grau Gesichtsfeldeinengung bdsts.	klar	130	+	+	18	+	+	Hatte eine Frühgeburt. Kind starb bald. Sonst keine Gravidität. Vor 5 Wochen juckende Flechte. Unterschenkelgeschwüre rechts. Neurol.: Patellarreflexe lebhaft, geringe Ataxie im linken Arm und in beiden Beinen, besonders links. Romberg: geringe Unsicherheit. Stehen auf einem Bein unsicher. Euphorie. Kein Krankheitsgefühl. Weiß nicht, wieviel Monate das Jahr, wieviel 5×8 usw. Progressive Paralyse?
2	Sta., Heinrich	37	Augenmuskellähmung links. L: Auge in Divergenz. Reflekt. Pupillenstarre bdsts. Anisokorie R > L.	klar	90	+	+	280	+	+	Luetische Infektion wird verneint. Seit längerer Zeit lanzinierende Schmerzen. Wegen Verdachts auf progressive Paralyse der Heil- und Pflegeanstalt überwiesen.
3	Krau., Justus	45	Alte Chorioiditische Herde bdsts. Reflekt. Pupillenstarre bdsts. Bdsts.: Handbewegungen vor dem Auge.	klar	130	++	++	106	+	nicht untersucht	Luetische Infektion verneint. Vor 12 Jahren plötzlich schlechtes Sehen. Mit grauer Salbe behandelt. Seitdem ohne Behandlung und immer zunehmende Abnahme des Sehvermögens. 1 totgeborenes Kind. Sonst keine Kinder. Neurol.: Sämtliche Reflexe lebhaft, R > L, Hyperalgesie am ganzen Körper, Redseligkeit. Progressive Paralyse?
4	Al., August	39	Opticusatrophie bdsts. Reflekt. Pupillenträgheit. Bdsts.: Papillen blaß, scharf umgrenzt. R: Fingerzählen $1^1/_2$ m, Auge in Divergenz. L: Handbewegungen?	klar	70	—	—	21	+	schw.+	Luetische Infektion verneint. Seit Monaten Farben- und Doppelsehen. Neurol.: Zittern der Zunge. Patellar- und Achillesreflexe nicht auszulösen. Ataxie und Hypotonie der Beine. Romberg: Leichte Unsicherheit. Tabes?

5	Czentl., Wilhelm	43	Augenmuskellähmung. L: Auge in Divergenz} Reflekt. R: Obl. inf. beteiligt. } Pupillenstarre. Pupillen eng: R > L. Adaptometerwert: L herabgesetzt. Bündeldefekte bdsts.	klar	130	+	+	14	+ −	nicht untersucht	Luetische Infektion verneint. Seit Monaten Gangstörungen. Kribbeln, taubes Gefühl in den Füßen. Ther.: Hier Hg-Schmierkur. 10 intravenöse Salv. Natr.-Injektionen 2 × Dos. II 1 × Dos. III 7 × Dos. IV. WaR im Liquor: mit unspezif. Antigenen + „ anderen „ − Neurol.: Fehlen der Patellarreflexe bdsts., Romberg +. Tabes?
				nach der Behandlung:							
				sanguinolent	110				+		
6	Bohnh., Anna	51	Augenmuskellähmung. R: Trochlearis Anisokorie L < R Reflekt. Pupillenstarre bdsts.	klar	220	+	+	36	0,5 schw. + 0,2 −	−	Neurol.: Lanzinierende Schmerzen in linken Beinen. Sensibilitätsstörungen im Rücken und auf der Brust. Inkontinenz des Urins. Tabes? Lues cerebrospinalis? Früher 2 Totgeburten.
7	Fils., Dora	30	Opticusatrophie bdsts. Bdsts: Reflekt. Pupillenstarre. R: Pupille scharf umgrenzt, temp. blaß L: „ „ „ , total blaß Adaptometerwert: bdsts. herabgesetzt. RS = 0,1 LS: Finger in 1/2 m. Gesichtsfeld: L temp. großer Defekt. R zentrales Skotom.	klar	110	+	+	112	+	+	2 Fehlgeburten. Vor diesen rotfleckiger Ausschlag am Körper, weiße Flecken an der Zunge und im Mund. Damals Hg-Schmierkur. Mann: Früher wegen Feigwarzen in der Klinik. Während der Ehe lange eine schlechtheilende Wunde an der Lippe. Während des Krieges Pupillenerweiterung auf einem Auge. Neurol.: Steigerung der Patellarreflexe und Achillesreflexe. Sonst o. B. Lues cerebrospinalis?
8	Dachr., Albert	48	Ocumolotoriusparese rechts. RS = 02 NP: 50 cm. LS = 1,0 NP: 25 cm. Zurückbleibende reflekt. Pupillenstarre rechts.	klar				24	+	+	Vor 26 Jahren luetische Infektion. Damals Schmierkur. Seitdem keine Behandlung. Später zuweilen Ausschlag an den Beinen. Auf antiluetische Behandlung Heilung des r. Auges bis auf zurückbleibende reflekt. Pupillenstarre. Neurol.: 1. Lanzinierende Schmerzen, Ataxie der oberen Gliedmaßen, Romberg positiv in der Oppenheimschen Anordnung, differente Patellarreflexe. Tabes? 2. Später nur leichte Reflexsteigerung. Lues cerebrospinalis?

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Liquor: Aussehen	Liquor: Druck	Liquor: Pandy	Liquor: Nonne-Apelt	Liquor: Lymphocyten in cmm	Liquor: Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut	Bemerkungen
9	Staa., Johann	27	Bitemporal hemianopischer Gesichtsfelddefekt, Pupillenträgheit links.	klar	140		schw. +	32	++	++	Neurol.: o. B. Vor 7 Jahren luetische Infektion. Nach den Schmierkuren nur noch heteronym-hemianopischer Bündelausfell. Nach der dritten Lumbalpunktion normales Gesichtsfeld.
				nach 12 Salv.-Injekt. zusammen 6,3 g							
				klar	90		schw. +	31	—		
				nach 5 Schmierkuren							
				sangui nolent	110	+? —	—		—		
10	Götzf.. Georg	40	Augenmuskellähmungen. R: Abducens, L: Trochlearis Anisokorie R < L. Bdsts.: Reflekt. Starre.	klar	110	+	schw. +	67	+	+	2 Jahre verheiratet. Keine Kinder. Vor einigen Wochen öfters starke Stirnkopfschmerzen. Ther.: 1 Hg-Schmierkur. 10 Salv. Natr.-Injekt. 2 × Dos. I, 3 × Dos. II, 5 × Dos. III. Später Mitteilung, daß die Doppelbilder verschwunden sind.
11	Nol., Franziska	31	Ophtalmoplegia interna rechts. R: Pupille maximal weit. NP 35 cm L: NP 14 cm.	klar	150	?	?	+	+		Neurol.: o. B. Vor 7 Jahren luetische Infektion. Damals Salvarsanbehandlung. Vor 3 Jahren ebenfalls Salvarsanbehandlung. Seitdem Erweiterung der Pupille.
12	Ros., Karl	28	Ophthalmoplegia interna links. L: Pupille bedeutend weiter als R, völlig starr.	klar	160	+	+	41	in allen Verd. —	+	Luetische Infektion verneint.
13	Dir., Johannes	32	Temporale Abblassung der Papillen. Reflekt. Pupillenstarre bdsts. R: Finger in $2^1/_2$ m, L: in 2 m. Gesichtsfeld: L: Defekt temp. oben vom Fingerpunkt. R: Defekt nasal oben vom Fingerpunkt.	sangui-nolent	130	+?	nicht gemacht	50?	+	+	Neurol.: o. B., nur geringe Ataxie am r. Arm. Luetische Infektion nicht bekannt. Wahrscheinlich Tabes.

14	Schneem., Christian	54	Doppels. Papillitis mit Atrophie. R: Entzündl. Stadium, um die Papillen herum Blutungen. L: Atrophisches Stadium.	klar	90	+	+	56	+	+	Luetische Infektion verneint. Neurol.: o. B.
15	Nol., Anna	36	Doppels. Iritis luetica.	klar	30—40	schw. +	nicht gemacht	13	Eigen-hemmung	+	Es floß nur wenig Liquor ab (niedriger Druck!). Vor 10 Monaten luetische Infektion, bisher mit Salvarsaninjektionen behandelt.
16	Volkm., Dira	13	Keratitis parenchymatosa bdsts. Absolute Pupillenstarre "	klar		—	schw. +	8	—	+	Angeborene Lues. Familienanamnese negativ. Beim Vater normaler ophthalm. Befund.
17	Nee., Adam	20	Opticusatrophie bdsts. Bdsts.: Nystagmus horizontalis. R Pupille > L Absol. Pupillenstarre. Gesichtsfeld: L nur noch temporalwärts erhalten. R: Handbewegungen. L: Fingerzählen in $^3/_4$ m.	sanguinolent	90			2	—	+	Bis zum 8. Jahre gutes Sehen. In einer Nacht (?) plötzlich Verlust des Sehvermögens. Besserung. In den beiden letzten Jahren wieder Verschlechterung.
18	Junk., Karoline	34	Primäreffekt am unteren rechten Lide.	klar	80	—	—	0	—	+ —	Vor 6 Wochen die ersten Anzeichen des Primäraffektes. Gleichzeitig Anschwellen der Nacken- und Präauriculardrüsen. Nach Behandlung mit 12 Injektionen Salv. Natr. Wassermann-Reaktion im Blut negativ. Exanthem an den Beinen. Also Lues I—II.
19	Abra., Helmuth	37	Doppels. Pterygium.	klar	110	++	++	46	++	+	Zur Augenklinik wegen doppels. Pterygiums und zur gleichzeitigen Vornahme der Lumbalpunktion, da Verdacht auf progr. Paralyse besteht. Neurol.: Sprachstörung, Überschätzungsideen, epileptiforme Anfälle.
20	Sehmi., Richard	30	Conjunctivitis bdsts.	klar	100	—	—	keine Erhöhung	—	+	Vor 3 Monaten Primäraffekt am Penis. Bald darauf Exanthem an Bauch und Rücken. Nach antiluetischer Behandlung (1 Hg-Schmierkur + 8 Neosalvarsaninj.) Abheilen des Primäraffektes und des Exanthems.
21	Kleinh. Albert	45	Papilitis, rechts. RS = 0,1 Papille graurot. Grenzen unscharf. Einige braune Herdchen in der Macula. Zentrales und parazentrales Skotom. L: ophth. normal mehrere Skotome	klar	90	—	schw. +	0	—	—	Vor 23 Jahren Lues. Damals Schmierkur. Angeblich nie Sekundärerscheinungen.

Zusammenfassung.

Die in den vorhergehenden Fällen aufgeführten Augenerscheinungen sind zum größten Teile aufzufassen als Folgen des luetisch erkrankten Zentralnervensystems bzw. der Meningen, und sind dazu geeignet, uns ein Bild zu geben von intrakraniellen syphilitischen Prozessen.

Im großen und ganzen können wir folgende größere Gruppen bei den Zusammenstellungen der Tabelle I unterscheiden:

1. Opticusaffektionen.
2. Pupillenveränderungen.
3. Augenmuskellähmungen.

Im folgenden seien nun zunächst einige Fälle, mehr von allgemeinen Gesichtspunkten aus, genauer besprochen.

Fall 4 ist auffallend, weil trotz positiver Wassermannreaktion und Lymphocytose im Liquor negative Eiweißreaktion nach beiden Methoden bestand.

Beim Fall 6 ist bemerkenswert, daß die Untersuchung des Blutes auf Wassermannsche Reaktion negativ ausfiel, obgleich alle Reaktionen im Liquor positives Ergebnis hatten. Die Wassermannsche Schule nimmt nach wie vor die Unabhängigkeit der Liquorreaktion und der Blutreaktion an und glaubt an die Entstehung der Lues-Reagine im Zentralnervensystem selbst. Dieser Fall wäre in dem Sinne zu verwerten. Auf solche Fälle ist bekanntlich schon öfters, besonders in der neurologischen Literatur hingewiesen worden. Die große praktische Bedeutung ergibt sich ohne weiteres.

Fall 9. Der bitemporal hemianopische Gesichtsfelddefekt weist auf eine Beteiligung des Chiasma hin; hier ist ja der Lieblingssitz der Gehirnlues. Wahrscheinlich hat es sich um eine basal Meningitis gehandelt, die durch Druck auf das Chiasma die Leitungsstörung hervorgerufen hat, oder aber es könnte eine syphilitische Gefäßerkrankung mit Ernährungsstörung vorgelegen haben, die sich nach der spezifischen Therapie besserte.

Im Fall 18 wurde lumbalpunktiert, weil die schon früher geäußerte Ansicht, daß die extragenitalen Primäraffekte, besonders die des Gesichts, leicht zur Mitbeteiligung des Gehirns und des Nervus opticus führen, in neuerer Zeit wieder öfters auftaucht. Es fand sich jedoch keine Veränderung des Liquor.

Betrachten wir nun die Fälle von Opticusaffektionen im allgemeinen, so finden wir in zwei Fällen Tabes als ätiologische Ursache, in je einem Falle progressive Paralyse und Lues cerebri. In den Fällen 14 und 17 konnte eine sichere neurologische Diagnose nicht gestellt werden. In Fall 17 ist die Opticuserkrankung nicht ganz sicher luetischer Natur, da die Untersuchung des Liquor nichts Pathologisches ergibt.

Aus der weiter unten folgenden Tabelle geht hervor, daß die an der Klinik beobachteten Opticusaffektionen nicht luetischer Natur verhältnismäßig häufiger waren. Es fanden sich 4 mal Papillitis, 6 mal Retrobulbäre Neuritis, 6 mal Opticusatrophien, bei den letzteren Fällen fand sich im Liquor 4 mal positive Eiweißreaktion und einmal vermehrter Zellgehalt.

Fall 21 beweist, daß auch Sehnervenprozesse nicht luetischen Ursprungs zuweilen bei Luetikern vorkommen. Das ophthalmoskopische Bild und dieAnamnese ließen zuerst an eine luetische Nervenerkrankung denken, doch wies der Liquorbefund auf eine nichtluetische Ätiologie hin, denn nach Nonne ist es so gut wie ausgeschlossen, daß eine luetische Erkrankung des zentralen Nervensystems vorliegt, wenn sämtliche 4 Reaktionen negativ sind. Die Papillitis ging auch ohne spezifische Behandlung zurück.

Wie im vorhergehenden Falle, so ist auch Fall 47 in differentialdiagnostischer Hinsicht insofern interessant, als der positive Eiweißgehalt und die Pleocytose im Liquor Lues vermuten ließ, doch sprach der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion sowohl im Liquor als auch im Blut dagegen.

Eine zweite Gruppe der Tabelle I ist bedingt durch Veränderungen der Pupillenreaktion.

Reflektorische Pupillenstarre ist nach Nonne und Bumke in nahezu allen Fällen ein Zeichen von Lues, aber der luetische Prozeß kann bereits abgeheilt sein, so daß z. B. der Liquor keinen krankhaften Befund mehr bietet. Als Sitz der reflektorischen Starre wird in dem Reflexbogen heute meist die Zentripetalbahn angenommen, und zwar die Stelle zwischen dem sensiblen und motorischen Teil, während bei der absoluten Starre meist die zentrifugale Bahn als krankhaft verändert gilt. In der oben angeführten Tabelle handelt es sich 9 mal um reflektorische, 1 mal um absolute Pupillenstarre, auch in unseren Fällen finden sich neben der Pupillenstarre, wie so häufig, auch andere Augensymptome. Bemerkenswert ist, daß in dem Fall von absoluter Pupillenstarre der Liquor keinen krankhaften Befund bietet, Fall 16 zeigt außer einer schwach positiven Nonneschen Reaktion völlig normalen Befund des Liquor bei positivem Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blut. Es handelt sich also um eine Lues, dagegen weist der Liquorbefund darauf hin, daß der Prozeß am zentralen Nervensystem bereits abgeheilt ist, als Rest der kongenitalen Lues ist eine doppelseitige absolute Pupillenstarre zurückgeblieben.

Betrachten wir nun die äußeren Augenmuskellähmungen, so handelt es sich in den Fällen 2, 5 und 8 um Oculomotoriuslähmung, im Fall 6 um eine isolierte Trochlearisparese, im Fall 10 um eine

Abducensparese auf dem rechten und eine Trochlearisparese auf dem linken Auge. In den Fällen von Oculomotoriuslähmung liegt einmal progressive Paralyse und 2 mal Tabes vor. Die Diagnose bei der Trochlearisparese schwankt zwischen Tabes und Lues cerebrospinalis. Im Fall 10 darf wohl auf Grund der späteren Besserung die Diagnose Lues cerebri gestellt werden. Der Liquor ist in allen Fällen krankhaft verändert. Auch bei den äußeren Augenmuskellähmungen sind diejenigen nicht luetischen Ursprungs, wie aus den weiter unten folgenden Tabellen hervorgeht, häufiger (7 : 5). In 2 Fällen (11 und 12) handelt es sich um eine Ophthalmoplegia interna. Über den Sitz der Ophthalmoplegia interna, die nach Alexander ganz besonders häufig eine Manifestation der Syphilis am Bewegungsapparat des Auges ist und fast stets einseitig auftritt, sind die Ansichten noch geteilt, es wird auch hier meist angenommen, daß der zentrifugale Teil des Reflexbogens krankhaft verändert ist.

Grunert nimmt eine Erkrankung des Kernes bei den syphilitischen Fällen von Ophthalmoplegia interna an, dagegen weist er darauf hin, daß in 12 beobachteten Fällen 7 mal Lues nicht vorgelegen hat, sondern eine Erkrankung der Nase oder deren Nebenhöhlen die Ursache der Ophthalmoplegia interna war. Diese Fälle werden nach entsprechender spezialistischer Behandlung geheilt. Er nimmt eine periphere Affektion des Oculomotorius in diesen Fällen an. Ob die Ansicht Grunerts, daß in sehr vielen Fällen Nasenaffektionen die Ursache der Ophthalmoplegia interna seien, zu Recht besteht, ist sehr fraglich. Nach den Erfahrungen Igersheimers sind die reinen Fälle von Ophthalmoplegia interna (d. h. die nicht mit Lähmung äußerer Augenmuskeln komplizierten) mit seltenen Ausnahmen luetischen Ursprungs. Nach seinen Zusammenstellungen fiel bei 28 Fällen reiner Ophthalmoplegia interna die Wassermannsche Reaktion im Blut 15 mal positiv aus, darunter 2 mal schwach positiv, 2 mal war sie zweifelhaft, 4 mal wurde sie nicht ausgeführt. Von diesen 4 Fällen hatten 3 Lues in der Anamnese. In 7 Fällen war sie negativ. Hiervon hatten 4 Lues in der Anamnese, bei 2 ließ sich die Ätiologie nicht feststellen, bei einem lag der Verdacht auf luetische Erkrankung des Zentralnervensystem vor (Achillesreflexe nicht auszulösen).

Alexander fand in 76% von Ophthalmoplegia interna Lues in der Anamnese.

Auch im Fall 11 ist Lues der ätiologische Faktor der Erkrankung. Fall 12 könnte zuerst zweifelhaft erscheinen, da die Wassermannreaktion im Liquor negativ ist, doch es wäre gekünstelt, wollte man einen anderen Faktor als Lues annehmen, da sowohl die Wassermannreaktion im Blut positiv ausfällt, als auch die Eiweißvermehrung und Lymphocytose am ehesten auf einen syphilitischen Prozeß hinweist.

Nicht in den Rahmen der obigen Einteilung paßt Fall 15 (Iritis luetica, Lues 2). Hier zeigt der Liquor eine schwachpositive Pandyreaktion und mäßig hohe Lymphocytose. Die Tatsache, daß man bei Lues 2 häufig Veränderungen des Liquor findet, sowohl bei Anwesenheit krankhafter neurologischer Symptome als auch ohne solche, wird durch diesen Fall bestätigt. Igersheimer weist an der Hand von Fällen in seinem Werke: „Syphilis und Auge" darauf hin, daß sehr oft geringe oder keine Veränderungen des Zentralnervensystems vorliegen, bei positivem Ausfall der Liquorreaktionen.

Es folgen nun 5 Fälle von Stauungspapille und anschließend ein 6. mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Meningitis serosa.

Sodann seien 4 Fälle mitgeteilt, bei denen anfangs auch die Diagnose „Stauungspapilla" gestellt war, wo aber die weitere Beobachtung und nicht zuletzt der Liquorbefund als Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „angeborene Anomalie der Papillen" ergaben.

Wie steht es nun in bezug auf die Brauchbarkeit der Lumbalpunktion bei der Stauungspapille? Zunächst gilt die Lumbalpunktion bei der Diagnose: „Tumor in der hinteren Schädelgrube", allgemein als zu gefährlich, weil das Kleinhirn infolge der Druckverminderung im Lumbalkanal in das Foramen occipitale magnum hineingesaugt werden, und es zu tödlichen Zerrungen und Quetschungen der Medulla oblongata kommen kann. Aber auch beim Sitz des Tumors an anderen Stellen kommt die Lumbalpunktion höchstens als diagnostisches Mittel zur Messung des Liquordruckes in Betracht. Therapeutisch hat bis heute hier die Lumbalpunktion versagt, wenn man nicht die symptomatische Therapie hierher rechnet, die allerdings in sehr vielen Fällen eine subjektive Besserung dadurch erzielt hat, daß der Druck für kürzere oder längere Zeit in normalen Grenzen blieb. Handelt es sich dagegen nicht um einen Tumor, sondern um andere Prozesse, so ist die Lumbalpunktion wohl imstande, Besserung und Heilung herbeizuführen. E. v. Hippel berichtet von 32 Fällen mit Stauungspapillen, darunter 5 Patienten mit Syphilis. Trotz antiluetischer Behandlung war der Verlauf ein ungünstiger. Erst die Lumbalpunktion brachte einen vollständigen Umschwung der Krankheitsbilder, sämtliche Fälle wurden geheilt. Derselbe Erfolg wurde in 3 Fällen von schwerem Schädeltrauma erzielt, bei Meningitis, die wahrscheinlich als Meningitis serosa aufzufassen war, wurden einige schöne Erfolge erzielt, manchmal allerdings erst nach wiederholten Lumbalpunktionen, während bei Hydrocephalus (Wahrscheinlichkeitsdiagnose) keine Heilung erzielt wurde. Nach E. v. Hippel kommt also die Lumbalpunktion nicht in Betracht als Heilverfahren, wenn die überwiegende Wahrscheinlichkeit für Tumor spricht, dagegen ist sie als einfacher Eingriff bei Meningitis, besonders bei der serösen, bei Syphilis, nach Schädeltraumen zu versuchen, ehe man sich zur

(Fortsetzung Seite 110.)

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Liquor: Aussehen	Liquor: Druck	Liquor: Pandy	Liquor: Nonne-Apelt	Liquor: Lymphocyten in cmm	Liquor: Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut	Bemerkungen
22	Hes., Minna	26	Staungspapille bdsts. Zur Zeit der Lumbalpunktion im frischen Stadium. Später bdsts. Atrophie.	klar	265	—	—	?	—	—	Störende Erythrocyten bei der Lymphocytenbestimmung. Nach der Palliativtrepanation Besserung. Einige Monate später in einem Anfalle heftiger Kopfschmerzen gestorben. Tumor!?
23	Arno., Sebastian	44	Stauungspapille bdsts. bes. rechts im atrophischen Stadium. R: blind, LS = 0,4.	sangui-noleot sangui-nolent klar	240 110 140 bis 190			12	Eigenhemmung	—	Nach der zweiten Lumbalpunktion wurde eine subtemporale Trepanation gemacht, mäßige Vorwölbung des Gehirns. Hatte zuweilen Anfälle: Bewußtlosigkeit, Zuckungen in den Armen. 2 Monate nach der Trepanation geringe Abnahme der Papillenschwellung. 6 Monate nach der Trepanation Befund derselbe. Zustand wird als stationär angesehen. Entlassen. Seitdem nichts mehr vom Putienten gehört.
24	Nol., Regina	37	Stauungspapille bdsts. RS = 0,2 LS = $^{3}/_{50}$ Farben bdsts. nicht erkannt. Bdsts.: Gesichtsfeldeinschränkung.	klar	290	—	—	0	—	—	Erbrechen! Kopfschmerzen! Palliativtrepanation. 2 Monate darauf gestorben. Sektion verweigert. Neurol.: Störungen im r. Trigeminus (Parästhesien, Areflexie der Cornea. Geringe Abweichung der Zunge nach rechts. L. Bauchdeckenreflex fehlt. R. schwach. Euphorie, Schwerbesinnlichkeit Andeutung einer Sprachstörung. Diagnose: Tumor! frontal? basal?
25	Ros., Emma	12	Stauungspapille bdsts. frisches Stadium. L: Abducensparese. Bdsts.: S = 1,0. parazentral. Skotom.	klar	330	+	+	1	—	—	Neurol.: o. B., nur allgemein gesteigerte Reflextätigkeit. Nach einem halben Jahre normaler ophthalm. Befund. Völlig beschwerdefrei! Vergrößerung des blinden Flecks.

26	Vollm. Emilie	12	Stauungspapille bdsts. frisches Stadium Meningitis serosa?	klar	200		+	41	—		Neurol.: o. B.
			Später L: temp. Abblassung. Heilung: Bdsts. S = 1,0.	klar	200 bis 160						Später vollständige Heilung. Nur noch gelegentlich Kopfschmerzen.
27	Weleg., Anna	33	Rechts. Hemianopsie, Meningitis serosa?	klar	80	+	+	22	—	—	Auftreten vor 14 Tagen mit Ohnmachtsanfall und starken Kopfschmerzen.
			Internusparese bdsts.	klar	150	schw. +	schw. +	16			Nach der ersten Lumbalpunktion Rückgang der Internusparese. Nach jeder weiteren Lumbalpunktion Besserung der Sehschärfe und Vergrößerung des Gesichtsfeldes. Nach der vierten Lumbalpunktion an beiden Augen völlig normaler Befund.
			L: Finger $^1/_4$ m, R = 0,1.	klar	90						
			Bdsts.: Papillen verschleiert, unscharf. Später: LS = 0,7 RS = 0,3 Gesichtsfeld normal, Internusparese geschwunden.	klar	110	—	+	3	—		
28	Hen., Hermann	27	Krankengeschichte: Vor einem Jahre fiel ihm ein Baum gegen die rechte Seite des Hinterkopfes. Jetziger Befund: Bdsts. Schwellung der Papille. Bdsts. S = 1,0. Hat viel Kopfschmerzen. Stellt sich im Laufe des nächsten halben Jahres öfters vor. Ophth. Befund bleibt immer derselbe, daher Lumbalpunktion und, da auch im nächsten halben Jahre der Befund an den beiden Papillen immer der gleiche bleibt, Diagnose: Angeborene Anomalie der Papille bdsts.	sanguinolent	200			2		—	
29	Wiet., Luise	12	Vor 2 Monaten poliklinischer Befund: Beide Papillen mäßig geschwollen, beiderseits temporaler Konus. Venen stark gefüllt. Bdsts. S = 0,8. Jetzt Kopfschmerzen, Schwindel. Ophthalm. Befund wie früher. Gesichtsfeld: Bdsts. Unterwertigkeit, temporal vom blinden Fleck. Lumbalpunktion: In der folgenden Zeit öfters Vorstellung und immer der gleiche Papillenbefund. Auch ein Jahr nach der Lumbalpunktion derselbe Befund. Diagnose: Angeborene Papillenanomalie bdsts. Ungewöhnliche Supertraktion.	klar	150	—	—	2	—		

Nr.	Name	Alter	Krankengeschichte	Liquor: Aussehen	Druck	Pandy	Nonne-Apelt	Lymphocyten in ccm	Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut
30	Hoff., Max	25	Während des Krieges folgender Befund eines Lazaretts: Bdsts. venöse Stauung, bes. Vena temporalis inf. Hier folgender Befund: L: Prominenz der Papilie, Venen weit und geschlängelt. Grenzen deutlich, aber durch eine radiäre Trübung durchschimmernd. R: Ungefähr der gleiche Befund. Lumbalpunktion. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Angeborene Anomalie der Papillen.	klar	145	+ schw.	+ schw.	1	—	
31	Trieb., Ernst	24	Seit einem halben Jahre Schmerzen im Hinterkopf und über den Augen. Beide Gegenden druckempfindlich. Papillen: bdsts. prominent. Grenzen unscharf. S bdsts.: 1,0. Gesichtsfeld: normal. Bekommt Schwindelanfälle. Danach schlechtes Sehen. Trepanation in der chirurgischen Klinik. Die nächsten Monate: Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Papillenprominenz. Lumbalpunktion. Einige Tage darauf wieder Anfall. Pupillen eng. Danach tiefer Schlaf. Danach noch öfters Anfälle epileptiformer Art mit „Babinski". Zur Heil- und Pflegeanstalt. Seitdem vom Patienten nichts gehört. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Angeborene Papillenanomalie.	klar	170	+ schw.		5		—

Trepanation entschließt. Gehen wir nun auf die Fälle der Tabelle näher ein, so ist aus den genannten Gründen erklärlich, daß die Zahl der lumbalpunktierten Fälle von Stauungspapille im Vergleich zu der Gesamtzahl der in der gleichen Zeit in der Göttinger Augenklinik beobachteten Fälle von Stauungspapille sehr klein ist. Sämtliche punktierten Fälle von Stauungspapille haben das Gemeinsame, daß der Liquordruck 200 mm und mehr beträgt, eine bemerkenswerte Tatsache, auf die unten noch genauer eingegangen wird. Tumor lag mit großer Wahrscheinlichkeit vor in Fall 22 und 24, die ad exitum kamen, aber nicht seziert werden konnten. Gerade bei diesen Fällen ist der Liquor, abgesehen vom erhöhten Druck, völlig normal. Auch bei Beobachtung 23 ist ein Tumor am wahrscheinlichsten, wenngleich das Schicksal des Patienten nicht in Erfahrung gebracht werden konnte. Die erhöhte Lymphocytenzahl konnte hier mit der Sanguinolenz des Liquors zusammen-

hängen. Fall 25 und 26 sind durch völligen Rückgang aller klinischen Erscheinungen ausgezeichnet, nur fanden sich gelegentlich geringe Kopfschmerzen im Fall 26, doch ist ein Zusammenhang mit der früheren Krankheit nicht bewiesen. Der Druck ist in beiden Fällen erhöht, ebenso besteht positive Eiweißreaktion. In Beobachtung 26 ist auch der Lymphocytengehalt erheblich erhöht. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose in den beiden Fällen war also Meningitis serosa. Auch im Fall 27 wirkte die Lumbalpunktion außerordentlich günstig auf den Verlauf der Krankheit. Schon nach der 1. Lumbalpunktion ging die Internusparese zurück. Die Sehschärfe, die bis auf $^1/_4$ m Fingerzählen zurückgegangen war, besserte sich nach jeder weiteren Punktion zusehends, und nach der 4. Punktion waren beide Augen ohne krankhaften Befund. Mit der Besserung der klinischen Symptome parallel ging der Rückgang der Pleocytose bis auf normalen Wert. Wahrscheinlich liegt auch hier eine Meningitis serosa vor.

Im Anschluß daran soll die Betrachtung von Fall 28—31 zeigen, wie die Lumbalpunktion evtl. in differentialdiagnostischer Hinsicht zwischen Stauungspapille und angeborener Anomalie der Papille von Wichtigkeit sein kann. Beide Krankheitsformen können ophthalmoskopisch oft nur schwierig voneinander zu trennen sein. Da der Liquor im Fall 28 und 29 normal (bei 28 allerdings Druck 200 mm), und der Befund an den Papillen lange Zeit gleich geblieben war, wurde die Diagnose einer angeborenen Anomalie gestellt. Auch bei 30 und 31 ließ die erste Untersuchung die Diagnose „Stauungspapille“ als wahrscheinlich gelten. Zwar ist in beiden Fällen schwach positive Eiweißreaktion vorhanden. Im übrigen ist der Liquor aber normal, vor allem auch der Druck. Bei diesen Patienten war die Affektion in den Papillen wahrscheinlich nicht krankhaft, wenngleich damit nicht gesagt sein soll, daß der cerebrale Status normal war.

Es folgen nun 32 Fälle von verschiedenartigen Augennervenerkrankungen.

Zusammenfassung.

Fall 32—64 zeigen nun das Ergebnis von Lumbalpunktion bei verschiedenen Augennervenerkrankungen. Fassen wir den Wert der verschiedenen Reaktionen im Liquor näher ins Auge, so kommt nach Nonne Phase-I-Reaktion nur bei wirklich organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems vor. Außerdem ist sie auch bei Rückenmarksgeschwülsten und der akuten Meningitis meist stark positiv, dagegen ist sie stets negativ bei allen Fällen von funktioneller Sehstörung. Betrachten wir bei den 33 Fällen den Ausfall einer oder beider Eiweißreaktionen, so finden wir sie 21 mal positiv, ein Beweis dafür, wie oft bei organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems die eine

(Fortsetzung Seite 117.)

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Liquor: Aussehen	Liquor: Druck	Liquor: Pandy	Liquor: Nonne-Apelt	Liquor: Lymphocyten in ccm	Liquor: Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut	Bemerkungen
32	Wiss., August	23	Papillitis links. Gesichtsfeld links normal bis auf ein kleines zentrales, relatives Skotom.	klar	120		schw. +	6	—	—	Tuberkulindiagnostik fiel negativ aus. 8 Monate nach der Entlassung: L Unscharfe und leichte Vorwölbung der Papille, temporal etwas blasser. 2 Jahre später: unveränderter Befund.
33	Brüh., Karl	27	Papillitis bdsts. R: Finger 1 m, L: Finger 1 m, stark prominente Papillen. Nach der Lumbalpunktion (6 Tage): R S = 0,7, L S = 0,7 und fast normale Papillen. Nach weiteren 8 Tagen: R S = 1,0, L S = 0,9.	sanguinolent	180	—	schw. +	2	—		Neurol.: o. B. Vor 1 Jahr doppels. Pleuritis exsudat. und Ascites (Tbe.?). Völlige Heilung im Anschluß an die Lumbalpunktion. Bereits am anderen Tage bedeutend besseres Sehvermögen.
34	Beck., Jakob	43	Papillitis links. Zentrales Skotom von 20°. Blutungen um die Papille. Später Papille blaß.	klar	100	+	+	3	—	—	Neurol.: Völlig normal.
35	Sickf., Wilhelm	47	Papillitis bdsts. Bei chronischer Nephritis später bdsts. neuritische Atrophie. R: Finger $^1/_2$ m, L: Finger 1 m. Nach der Lumbalpunktion: R: Finger in $1^1/_2$ m. L S = 0,5. Hochgrad. doppels. konz. Gesichtsfeldeinengung.	sanguinolent	250	schw. +	schw. +	3	—	—	Med. Klinik: Chron. Nephritis mit Hypertrophie des l. Ventrikels. Bereits 5 Tage nach der Lumbalpunktion Besserung der Sehschärfe links vom Finger in 1 m auf 0,4. Konz. Gesichtsfeldeinengung bleibt immer bestehen.
36	Wer., Emma	40	Retrobulbäre Neuritis bdsts. S = Finger zählen nur unsicher. Gesichtsfeld nur temporal. Temp. Papillenhälfte blaß. Pupillen: weit, fast reaktionslos.	klar	100	schw. +	—	2	—		1910 einige Wochen gelähmt. Konnte nicht sprechen.

37	Schmi., Franz	16	Retrobulbäre Neuritis links. Finger zählen 3 m. Zentr. Skotom. R: Auge vor einem Jahre enucleiert. (Luftgewehrschuß.)	klar	150	—	—	1	—		Neurol.: Außer differenten Patellarreflexen r > l nichts Besonderes. Später: Skotom verkleinert S = $^{2}/_{50}$.
38	Süm., Wilhelm	19	Retrobulbäre Neuritis bdsts. Bdsts. zentrales papillomakuläres Skotom R > L. R: Finger 2 m. L: Finger 2 m.	klar	160				—	—	Neurologisch: o. B. Rhinologisch: o. B.
39	Schn., Else	24	Retrobulbäre Neuritis bdsts. Großes zentrales Skotom. Finger bdsts. 1 m.	sanguinolent	50	schw. +	schw. +	9	—	—	Neurol.: Geringe Differenz der Bauchdeckenreflexe, sonst nichts Besonderes (Multiple Sklerose?)
40	Meus.	62	Retrobulbäre Neuritis bdsts. +. Opticusatrophie. Zentrales großes Skotom. R: Finger 3 m. L: Finger 5 m.	klar	100	—	schw. +	0	—	—	Neurologischer Befund nicht vorhanden.
41	Mittels., Hermann	33	Retrobulbäre Neuritis links. L: Finger $1^{1}/_{2}$ m. Zentrales Skotom und Skotom temporal vom Fixierpunkt links. Später allseitige Gesichtsfeldeinschränkung.	klar	120	schw. +	schw. +	4	—		Rechtss. Siebbeinerkrankung. Deswegen operiert. Neurol.: Außer geringer Ataxie o. B.
42	Hakes., Irma	16	Opticusatrophie bdsts. R: Finger $1^{1}/_{2}$ m. L: Finger 2 m. Große zentrale Skotome. Strabismus divergens alternans.	klar	150	—	—	3	—	—	Ist sehr nervös. Viel Kopfschmerzen. Beginn der Sehstörung unbekannt. Neurol.: Geringe Ataxie der l. Seite. Hereditäre Ataxie? Multiple Sklerose?
43	Hech., Karl	51	Opticusatrophie bdsts. R: S = 0,2. L: S = Lampe nur temporal projiziert. R: Hochgradige Gesichtsfeldeinengung.	klar	75	—	—	0	—		Vor 2 Jahren merkte Patient, daß „das Licht dunkler brenne“. Langsam Verschlechterung.
44	Kem., August	46	Opticusatrophie bdsts. R: Finger exzentrisch nach außen, übriges Gesichtsfeld fehlt. L: S = 0,3. Bdsts. Pupillen weit. Keine Lichtreaktion. Vor 1 Jahre doppelseitige Uveitis.	klar	90		+	1	—	—	Vom beh. Arzt mit „Glaukom + Opticusatrophie hierher geschickt. Neurol.: Geringe Ataxie der oberen Gliedmaßen, Unsicherheit beim Stehen auf einem Bein. Romberg bei Oppenheimscher Anordnung positiv. Schwache Sensibilitätsherabsetzung an den Unterschenkeln.

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Liquor: Aussehen	Liquor: Druck	Liquor: Pandy	Liquor: Nonne-Apelt	Liquor: Lymphocyten in ccm	Liquor: Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut	Bemerkungen
45	Bart., Hermann	47	Opticusatrophie bdsts. R: S = $^1/_{25}$. L: S = $^1/_{50}$. Bdsts.: Zentrales Skotom. L: Alte Ablatio retinae.	klar	120	—	schw. +	3		—	
46	Heinef., Karl	65	Opticusatrophie links. L: S = 0,6, Gesichtsfeld fast bis zum Fixierpunkt eingeengt. R: S = Finger 2 m. Cat. incip. Glaskörpertrübungen. Papille normal. L: Pupille < R, reagiert nicht prompt.	klar	110	—	+	2	—		
47	Schwed., Minna	50	Opticusatrophie bdsts. Anfangs: R: Finger 1 m. L: Finger in $4^1/_2$ m. Gesichtsfeld bdsts. stark eingeengt. Später: Handbewegungen bdsts. unsicher. Beide Papillen schneeweiß.	klar	70	schw. +	schw. +	26	—	—	**Neurologisch: o. B. Schädelaufnahme: Keine Hypophysenvergrößerung der Sella turcica.**
48	Nol., Heinrich	41	Temporale Abblassung der Papille bdsts. Bdsts. zentrales Skotom (Multiple Sklerose?)	klar	110	+	—	2	—	—	Neurol.: Nystagmus, leichte Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Bauchdeckenreflex R > L, Sehnenreflexe alle ++, Patellarreflex: klonisch R > L Patellar- und Fußklonus. Babinski bdsts. R > L Romberg ++, Gang spastisch ataktisch, Hypotonie der unteren Gliedmaßen. $^1/_2$ Jahr **später gestorben.**
49	Hes., Emmi	27	Temporale Abblassung der Papille rechts. R: S = 0,1 zentrales Skotom (Multiple Sklerose?)	klar	150			12	—	—	**Neurol.: R gesteigerter Patellarreflex, Blasenstörungen, Zwangsweinen. Eiweißbestimmung nicht gemacht, da Liquor aus Versehen weggeschüttet wurde.**

50	Herz., Ernst	24	Augenmuskellähmung rechts. Ptosis. Divergenzstellung, Doppelbilder beim Blick nach oben.	klar	110	+	+	1	—	—	
51	Steinb., Paul	22	Parese des r. Internus. Strabismus div. alternans. Bitemp. hemianop. Defekt.	sanguinolent	110	—	—	0	—	—	Neurol.: o. B. Zweifellos starke funktionelle Quote mit im Spiel.
52	Hor., Richard	41	Parese der r. Abducens.	klar	120	—	—	1	—	—	
53	Mey., Else	33	Augenmuskellähmungen bdsts. Bdsts.: Ptosis, Divergenzstellung, geringe Beweglichkeit der Bulba. „Pfeffer-und-Salz"-Fundus.	klar	150	+	+	1	—	—	Neurol.: o. B.
54	Höh., Wilhelm	44	Parese des l. Abducens.	klar	80	schw. +	schw. +	10	—	—	Nach zwei Jahren Mitteilung, daß das Doppelsehen verschwunden ist.
55	Sipp., Luise	21	Reflekt. Pupillenstarre bdsts. bzw. Trägheit.	klar			—	3	—	—	Vor 1/2 Jahr 1. Coitus. Angeblich keine Infektion. Angeblich seit 4 Jahren rechts weite Pupille.
56	Kesel., Karl	63	Rezidivierende Oculomotoriuslähmung rechts. R: Ptosis, Beweglichkeit nur in Abducens- und Trochleariswirkung. Reflekt. Pupillenstarre. Wenig Reaktion auf Konvergenz. Gesichtsfeld konz. eingeengt. 2 temporale Skotome.	sanguinolent	100			nicht gezählt wegen zahlr. Niederschläge	—	—	Plötzlich in einer Nacht Kopfschmerzen. Das r. Auge konnte nicht geöffnet werden. In den letzten Jahren alle 3—6—9 Monate solche Anfälle. Doppelbilder usw. verschwanden allmählich immer wieder von selbst. Später Nachricht, daß Patient gestorben. Keine Sektion.
57	Herz., Walter	20	Rezidivierende Oculomotoriuslähmung rechts. R: Ptosis, Divergenzstellung, Pupille weit, starr, Konvergenz nicht möglich.	klar	170	—	—	5	—	—	Vor 1 und 5 Jahren derselbe Anfall. Alle Erscheinungen gingen von selbst zurück.
58	Gruh., Bernhard	43	Tabaksamblyopie bdsts. Temp. Hälfte der Papille bdsts. blaß.	klar	40	+	schw. +	0			Später Mitteilung, daß Besserung eingetreten ist.
59	Clae., Karl	43	Tabaksamplyopie bdsts. + Alkoholamblyopie. Bdsts.: S = 0,3. L: temp. Abblassung. Bdsts.: Absolutes zentrales Skotom.	klar	120	—	—	3	—	—	

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Liquor: Aussehen	Liquor: Druck	Liquor: Pandy	Liquor: Nonne-Apelt	Liquor: Lymphocyten in cmm	Liquor: Wassermann-Reaktion	Wassermann-Reaktion im Blut	Bemerkungen
60	Kra., Peter	44	Tabaksamblyopie bdsts. R: Finger $^1/_2$ m. L: Finger $^1/_4$ m. Bdsts.: Großes zentrales Skotom, temp. Hälfte der Papillen blaß.	schw.-gelb	110	schw. +	schw. +	ungenau	—	—	Lymphocytenbestimmung konnte nicht gemacht werden, da viele Erythrocyten im Punktat. Neurol.: o. B. Im Felde jeden Tag 1 Paket Tabak geraucht.
61	Leh., Rosa.	43	Linkss. Hemianopsie (Tractusaffektion). R: Pupille > L, reflekt. starr.	klar	90—120	—	schw. +	1	—		Neurol.: Druck am Hinterkopf (r.) wird schmerzhaft empfunden. Patellarreflex r. leicht gesteigert. Bauchdeckenreflex r. oben positiv, sonst fehlend. Romberg: +. Geringe Hypotonie in den Beinen.
62	Gaze., Heinrich	23	Bitemporale Hemianopsie (Hypophysentumor?) Bdsts.: Hemianopische Pupillenstarre. L: Nasale Hälfte des Gesichtsfeldes nur bei starker Beleuchtung lichtempfindlich. Finger in 10 cm . temp. Abblassung der Papille.	klar	75	+	+	3	—		Röntgenaufnahme ergibt vielleicht eine Zerstörung der Sella turcica.
63	Göb., Emil.	33	Phlegmone der l. Orbita. Ophth.: l. Erweiterung der Venen, an einer Stelle kleine Blutung.	gelb-grünl.	220	+	+	sehr viele in d. Zählkammern			Exitus. Sektion: Primär Zahngeschwür, dann Empyem der Highmores Höhle, Durchbruch in die Orbita. Meningitis.
64	Ego., Peter	35	R: Sympathische Ophthalmie. L: Subconjunctivale Bulbusruptur + Enucleation R: Papillengrenzen verschwommen, Venen stark gefüllt. Relativer zentraler Bündelausfall.	klar	130	—	—	4	—	—	

oder andere Reaktion positiv ausfällt, dagegen wurde nur in 9 Fällen bei meist poliklinischer Untersuchung ein krankhafter neurologischer Befund erhoben. Woher kommen nun die Zellelemente im Liquor? Die früher allgemein übliche Bezeichnung von der meningealen Reizung (Irritation méningéale) ist heute fast allgemein verlassen. Heute nimmt man an, daß die Zellen, abgesehen von Blutungen oder durchbrechenden Abscessen von einer Entzündung der weichen Häute stammen. Diese Entzündung braucht nun nicht immer große Strecken der Meningen zu ergreifen, auch wenn nur kleinste circumscripte Stellen entzündlich verändert sind, kann darauf eine vorhandene Pleocytose zurückgeführt werden. Daher ist es sehr wohl möglich, daß man in einzelnen Fällen, wenn man die Rückenmarks- und Gehirnhäute nicht systematisch untersucht, die Ursache der Lymphocytose gar nicht entdeckt. Im einzelnen betrachtet, fällt bei der Zusammenstellung von Papillitis sofort auf, daß in allen Fällen eine positive Eiweißreaktion besteht, also eine organische Erkrankung des zentralen Nervensystems vorliegt. Alle anderen Befunde sind negativ.

Eng damit zusammenhängend ist auch in 4 von 6 Fällen sowohl bei der retrobulbären Neuritis als auch bei der Opticusatrophie positive Eiweißreaktion nachzuweisen; auch hier sind die anderen Untersuchungsresultate negativ.

Bei 2 Fällen von temporaler Ablassung der Papille (multiple Sklerose) war einmal positive Eiweißreaktion vorhanden, in 8 Fällen von Augenmuskellähmung 3 mal, in 3 Fällen von Tabaksamblyopie 2 mal, in 2 Fällen von Hemianopsie 2 mal.

Lymphocyten waren nicht vermehrt bis auf 3 Fälle (47, 49, 54). Es muß also in diesen Fällen ein entzündlicher Herd der Meningen angenommen werden.

Eine auffallende Besserung bezw. Heilung nach der Lumbalpunktion finden wir im Fall 33 und 35. Bei 33 fand sich schon am Tage nach der Lumbalpunktion besseres Sehvermögen, völlige Heilung war in 14 Tagen erreicht. Ähnlich war auch bei Fall 35 5 Tage nach der Lumbalpunktion auf dem 1. Auge eine Besserung von Fingerzählen in 1 m auf 0,5 erzielt. Beidemal ist man versucht, die günstige therapeutische Wirkung der Lumbalpunktion zuzuschreiben. Auf ähnliche Fälle wies schon Igersheimer in seinem Vortrag vor der Ophthal. Ges. in Heidelberg: „Leitungsstörungen der Sehbahn durch Druck vom Subarachnoidalraum" an der Hand von mehreren Fällen hin. Nach ihm kann die optische Leitungsbahn von verschiedenen Seiten her einer Druckwirkung ausgesetzt sein. Als Folge des Drucks von liquorerfüllten Räumen aus ist bisher nur die Stauungspapille bekannt und außerdem eine Sehstörung, die bewirkt wird durch den Druck des Recessus des 3. Ventrikels auf das Chiasma. Mit Hilfe verfeinerter Gesichtsfelduntersuchungen wies Igersheimer

verschiedenartige Leitungsstörungen nach, die nach einem druckentlastenden Eingriffe (meist Lumbalpunktion) sich besserten oder ganz verschwanden. Dieses trat bei manchen Fällen so schnell ein, daß man vermuten mußte, daß an einer ganz bestimmten Stelle der Sehbahn ein Druck ausgeübt worden sei. Bei der 1. Gruppe von Fällen handelte es sich um Leitungsstörungen, die sich nach der Lumbalpunktion besserten, bei einer zweiten Gruppe, und hierher gehört auch 35, bestanden neben dem erhöhten Druck auch noch entzündliche und degenerative Prozesse im Sehnerven, aber auch hier besserte sich nach der Lumbalpunktion die Sehstörung sehr bald, so daß Vortragender die Ansicht hatte, daß neben dem Prozeß im Sehnerven auch noch ein Druck vom Scheidenraume aus vorgelegen hätte, der durch die Lumbalpunktion günstig beeinflußt wurde. Es ist daher die Lumbalpunktion bei Sehnervenprozessen nicht nur aus diagnostischen, nein auch aus therapeutischen Gründen nicht zu unterschätzen, da man nie weiß, wie weit der Druck schuld ist an den Leitungsstörungen. Ferner wird auch ein Fall von Störung der Sehbahn durch Druck vom 3. Ventrikel aus beschrieben, bei dem ein bitemporal hemianopischer Gesichtsfelddefekt aufgetreten und Diagnose auf einen Hypophysentumor gestellt war. In Wirklichkeit handelte es sich um einen Hydrocephalus des 3. Ventrikels, der durch Druck auf das Chiasma bitemporale Hemianopsie hervorgerufen hatte, die nach Druckentlastung wieder normalisiert wurde. Daß auch homonyme hemianopische Prozesse durch gesteigerten Hirndruck hervorgerufen werden können, zeigt uns der bereits unter Meningitis serosa besprochene Fall 27, bei dem die rechtsseitige Hemianopsie nach Lumbalpunktion völlig verschwand. Zum Schluß weist Igersheimer darauf hin, daß durch die Lumbalpunktion in keinem dieser Fälle geschadet, sondern nur genützt wurde. Es kann aber auch Druckwirkung auf die Augennerven zustande kommen, ohne daß der endolumbale Druck erhöht zu sein braucht, auch kann bei erhöhtem Druck die Stauungspapille fehlen oder vorhanden sein, in allen Fällen kann die Lumbalpunktion Glänzendes leisten, wie sie auch in manchen Fällen von basaler Lues vollständige Heilung brachte. Der Wert der Lumbalpunktion bei Augennervenerkrankungen liegt also einmal darin, daß man gelegentlich eine Lues entdeckt, wo man sie nicht vermutet (WaR. im Blut negativ), weiter in der differentialdiagnostischen Diagnose gegenüber funktionellen Nervenerkrankungen und drittens in der gelegentlich auffallend günstigen therapeutischen Beeinflussung des Krankheitsprozesses durch die Punktion.

Lumbaldruck.

Am Schlusse seien dem Lumbaldruck noch einige besondere Ausführungen gewidmet:

Um die intralumbalen Druckverhältnisse möglichst unverfälscht zu erhalten, müssen natürlich alle Maßnahmen vermieden werden, die imstande sind, den Druck zu erhöhen. Als solche sind zu nennen: Pressen, Schreien bei Kindern, zu starke Krümmung der Wirbelsäule, Krümmung des Kopfes während der Punktion. Wenn man alle diese Momente ausschaltet und es sich zur Regel macht, den Druck erst dann abzulesen, wenn er einige Zeit konstant bleibt, so erhält man ein richtiges Urteil über die Druckhöhe. Die oberste Grenze des noch als physiologisch geltenden Drucks ist nach den Erfahrungen der Göttinger Augenklinik 150 mm H_2O; was über 200 mm ist, kann unbedingt als pathologisch angesehen werden.

In seinen Aufsätzen: „Über das Verhalten des Hirndrucks (Lumbaldrucks) bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen" von Heine rechnet der Verfasser Druckwerte von 150—200 als gering erhöht, während Werte bis 300 als mittlere und solche von 300 und mehr als starke Drucksteigerung gelten. Nach Nonne hat die Messung des Spinaldrucks, die er fast in allen Fällen von Lumbalpunktion nach Quinckes Vorschrift anwandte, für die Syphilis des zentralen Nervensystems keinen Wert; nach den Untersuchungen von Decoubaix und Rehm ist der Druck meist etwas erhöht bei progressiver Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis, doch kommt er zur Differentialdiagnose nicht in Betracht, da auch in vielen anderen Fällen von Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten Druckerhöhung bestehen kann. Der Wert der Druckmessung bei Augenaffektionen wird sehr in Frage gestellt, wenn man die Resultate Heines zugrunde legt, denn hier sind bei den allerverschiedensten Erkrankungen u. a. bei Herpes corneae, Nystagmus u. a. hohe Werte nicht selten. Betrachtet man nur die nervösen Affektionen, über die er berichtet hat, so ergibt sich mit bezug auf die Druckwerte folgendes:

Lfd. Nr.	Diagnose	Zahl der Fälle	Zahl der Punktionen	Unter 200 mm H_2O	Über 200 mm H_2O
1	Retinale Zirkulationsstörungen	18	22	11	11
2	Retinitis	7	12	8	4
3	Opticuskopfaffektionen	60	100	25	75
4	Opticuskammaffektionen	63	67	35	32
5	Chiasmaschädigungen	18	31	7	24
6	Basiläre Tractushemianopsie	1	1	—	1
7	Subcorticale und corticale Hemianopsie (Flimmerskotom)	21	41	13	28
	Zusammen	188	274	99	175

Wendet man die gleichen Verhältnisse auf den Aufsatz Heines: „Über die Höhe des Hirndrucks bei einigen Augenkrankheiten" an, so ergibt sich bei 244 Punktionen in 132 Fällen Druck über 200.

Demgegenüber sind bei den bisher zusammengestellten 64 Fällen der hiesigen Klinik in nur 7 Fällen Druckwerte über 200 gefunden, die im folgenden Schema nach der Diagnose geordnet sind.

Nr.	Diagnose	Druck	Bemerkungen
6	Augenmuskellähmung. Lues sicher! Tabes? Lues cerebrospinalis?	220	
22	Stauungspapille	265	
23	"	240	Im Fall 23 ergab die zweite und dritte Lumbalpunktion normalen Druck.
24	"	290	
25	"	330	
35	Papillitis bdsts., chron. Nephritis	250	
63	Phlegmone der Orbita	220	

Nach den hiesigen Erfahrungen kann jedenfalls die Ansicht Heines, daß der Lumbaldruck bei sehr vielen Augenerkrankungen erhöht sei, nicht gestützt werden; denn außer in je einem Falle von Augenmuskellähmung (Tabes? Lues cerebrospinalis?), Papillitis und Phlegmone der Orbita war der Druck nur bei den Stauungspapillen erhöht. E. v. Hippel schreibt besonders auf Grund der operativen Erfolge der intrakraniellen Drucksteigerung die Hauptrolle bei der Entstehung der Stauungspapille zu, es wäre daher der intralumbale Druck ein wichtiges diagnostisches Mittel bei der Erkennung von Stauungspapillen. Sollten sich die hiesigen Erfahrungen auch weiterhin bestätigen, so wäre das jedenfalls in differentialdiagnostischer Hinsicht sehr zu begrüßen. Denn wäre der Druck bei allen möglichen Augenkrankheiten so oft erhöht, würde man zur Diagnose der Stauungspapille dem erhöhtem Lumbaldruck keinen großen Wert mehr beilegen dürfen.

Literatur.

1. Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl. Jena 1910.
2. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
3. Ebstein-Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, 2. Aufl. Stuttgart 1905.
4. Grunert, Zur Ätiologie der Ophthalmoplegia interna. Ophthalmologische Gesellschaft Heidelberg 1911.
5. Gennerich, Beitrag zur Lokalbehandlung der Meningealsyphilis. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1696.
6. Heine, Über die Höhe des Hirndrucks bei einigen Augenkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. **24**, 1305. 1913.
   — Über das Verhalten des Hirndrucks (Lumbaldrucks) bei Erkrankungen der optischen Leitungsbahnen. Münch. Med. Wochenschr. **23**, **25**, **27**, **30**. 1913.
7. E. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Arch. f. Ophthalmol. **69**.
8. Igersheimer, Syphilis und Auge. 1918.

Igersheimer, Über Skotombildungen und die Bedeutung der Lumbalpunktion bei luetischen Erkrankungen des Opticus. Klin. Monatsschr. f. Augenheilkde. **53**. Juli/August 1914.

— Leitungsstörungen der Sehbahn durch Druck vom Subarachnoidalraum. Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg 1918.

9. Kafka, Über den Stand der Liquordiagnostik. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 105.
10. Krönig, Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ophthalmologie. Zentralblatt für prakt. Augenheilkunde 1901, S. 206.
11. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie, 3. Bd. Berlin 1914.
12. Nonne, Syphilis und Zentralnervensystem, 3. Aufl. Berlin 1914.
13. Nothnagel, Spezielle Pathologie uud Therapie 9. Bd. 3.
14. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
15. Plaut, Rehm, Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.
16. Quincke, Über Meningitis serosa. Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1893.
17. Riebold, Über seröse Meningitis. Deutsche Med. Wochenschr. 1906, S. 1859.
18. Rumpf, Syphilis und Zentralnervensystem. Wiesbaden 1887.
19. Uhthoff, Untersuchung über die bei Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Archiv für Ophthalmologie **39**, 126, 1893.

Über den anatomischen Befund beider Augen eines Falles von sympathischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über tuberkuloide Gewebsstrukturen.

Von

Professor J. Meller,

Wien.

Mit 4 Textabbildungen.

Zu den bisher veröffentlichten Fällen von sympathischer Ophthalmie mit anatomischem Befunde beider Augen, im ganzen neun an der Zahl, füge ich mit dem vorliegenden Berichte einen neuen hinzu. Der Fall scheint mir um so mehr wert mitgeteilt zu werden, als im zweiten Auge erst 20 Tage nach der Enucleation des verletzten Auges die ersten klinischen Erscheinungen der Krankheit einsetzten, diese einen außerordentlich milden Verlauf nahm und das Auge schon kaum drei Monate nach Ausbruch der Erkrankung durch den Tod des Patienten zur Untersuchung kam. Während wir über das Vollbild der vorgeschrittenen Erkrankung in beiden Augen genügend unterrichtet und weitere Aufklärungen über den zugrunde liegenden Prozeß daraus nicht mehr zu erwarten sind, mangeln uns doch so manche Einblicke in den Beginn der Krankheit, besonders im zweiten Auge. Der Ausbruch der sympathischen Ophthalmie so lange Zeit nach der Enucleation des ersten verletzten Auges und der äußerst milde Verlauf während der verhältnismäßig kurzen Zeit, die der Entwicklung der Krankheit im zweiten Auge zur Verfügung stand, ließ von vornherein erwarten, die pathologisch-histologischen Veränderungen in den ersten Stadien vorzufinden. Auch konnte aus dem Befunde eine wertvolle Ergänzung unserer Kenntnisse über die Gruppe von Fällen sympathischer Ophthalmie erhofft werden, wo die Erkrankung des zweiten Auges erst nach der Enucleation — und zwar erst längere Zeit nachher — eintritt. Diese Fälle nehmen ja bekanntlich klinisch sozusagen eine Ausnahmestellung ein und sind oft in der Diskussion über das Wesen der sympathischen Ophthalmie zur Begründung oder Ablehnung verschiedener Theorien herbeigezogen worden. Ich habe im 89. Bande des v. Graefeschen Archivs diese Fälle von der pathologisch-histologischen Seite aus besprochen und eine klinische Arbeit darüber erschien — gleichfalls aus der Klinik von Fuchs — in der Zeitschr. f. Augenheilk. **32** von Frau Dr. Jampolski. Ich konnte damals den histologischen Befund

sieben solcher sympathisierender Augen bringen, hatte aber kein sympathisch erkranktes Auge aus dieser Gruppe zur Verfügung. Auch in dieser Hinsicht bringt somit die Untersuchung des folgenden Falles eine erwünschte Vervollständigung unserer Kenntnisse.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist wie folgt:

Am 24. I. 1917 wurde das linke Auge des 68jährigen R. F. durch Hineinspringen eines Nagelkopfes verletzt. Er wurde 3 Monate lang im Spital zu Linz behandelt.

Stat. praes. vom 17. XI. 1917: L. A. Blaß. Lederhaut hinter dem Limbus in etwa 2 mm Breite dünn, schwärzlich durchscheinend, bucklig ektatisch. Hornhaut stark ektatisch, etwas nach innen von der Hornhautmitte eine kleine leukomatöse Narbe. Vordere Kammer aufgehoben, Iris atrophisch. Pupille durch dichte weiße Bindegewebsschwarten verschlossen. Tension — 2. Amaurose.

R. A. Normal. Sehvermögen $^6/_9$.

Am 20. XI. 1917 wurde an meiner Klinik in Innsbruck die Enucleation des linken Auges vorgenommen. Als der Kranke am 23. XI. 1917 die Klinik verließ, wurde das rechte Auge bei der nochmaligen Untersuchung für normal befunden, der Visus wieder mit $^6/_9$ vermerkt, und als Nahglas + 2 verordnet, womit Snellen 0,5 fließend gelesen wurde.

Am 13. XII. 1917 erschien der Kranke wieder auf der Klinik mit der Angabe, daß sich seit drei Tagen eine Rötung im rechten Auge eingestellt und die Sehschärfe abgenommen habe. Die Untersuchung ergibt:

R. A. Ciliar injiziert. Hornhaut matt, an ihrer Hinterfläche zahlreiche Präcipitate, Iris verfärbt, hyperämisch, Pupille eng, Tension + 1. Fingerzählen in drei Meter.

16. XII. 1917. R. A. Pupille auf Atropin maximal erweitert, nachdem eine Reihe von hinteren Synechien abgerissen sind. Schmierkur mit 4 g täglich, vollständiger Lichtabschluß. Das Auge blieb in den folgenden Wochen nur wenig gereizt, mit leichten Schwankungen. Als am 8. I. 1918 20 Einreibungen vollendet waren, wurde an diesem Tage folgender Befund erhoben:

R. A. Blaß, reizlos. An der Descemetischen Membran zahlreiche graubraune Präcipitate, Pupille nach Atropin über mittelweit, rund, auf der Linsenkapsel Pigmentreste, Synchysis scintillans, außerdem Glaskörpertrübungen.

Papille schlecht gefärbt. $^6/_{12}$?

Wassermannsche Reaktion, in der Zwischenzeit durchgeführt, negativ.

14. I. 1918. R. A. Andauernd reizlos, $^6/_9$.

21. I. 1918. 5. Schmierkur geendet, im ganzen 30 Einreibungen zu je 4 g.

25. I. 1918. Heute nachts fühlte sich Pat. unwohl, hatte starkes Kältegefühl. R. A. Heftig ciliar injiziert, Präcipitate vermehrt, Irisgewebe getrübt, mehrere Verklebungen des Pupillarrandes.

Therapie: Atropin, warme Umschläge.

26. I. 1918. R. A. Reizzustand unverändert, Pupille hat sich nur unten nicht auf Atropin erweitert.

In den nächsten Tagen tritt ein Ekzem am ganzen Körper auf. Nach Diagnose der dermatologischen Klinik: Ekzem durch die Schmierkur.

6. II. 1918. R. A. Völlig blaß und reizlos, Pupille auf Atropin maximal erweitert.

10. II. 1918. Auftreten von Ödemen an den Beinen, im Urin Eiweiß mit Zylindern und Blut. Auge blaß, ohne jede Reizerscheinung.

Bleibt auch in den nächsten Tagen so.

17. II. 1918. In der Nacht Schüttelfrost: 40°. Transferiert auf die interne Klinik.

Das Auge zeigte weiterhin nur leichte und in ihrem Ausmaße schwankende Reizerscheinungen. Die Pupille konnte durch Atropin dauernd weit erhalten werden.

Am 3. III. 1918 erfolgte der Exitus letalis.

Obduktionsbefund (im Auszuge): Parenchymatöse Nephritis, lobuläre Pneumonie, Lungenemphysem, Bronchitis mit zylindrischen Bronchiektasien, alter, schiefrig indurierter, nußgroßer Herd in der linken Lungenspitze mit entsprechenden strangförmigen Adhäsionen an der Costalpleura. Struma parenchymatosa, Stauungsinduration von Leber und Milz, chronischer Magen- und Darmkatarrh.

Das linke Auge wurde nach Härtung in Müller - Formol in horizontale Serienschnitte zerlegt; nur der oberste Teil des Auges wurde in senkrechter Richtung aufgearbeitet. Makroskopisch bot das Auge auf dem Durchschnitt keine für sympathisierende Ophthalmie kennzeichnenden Erscheinungen.

Das rechte Auge wurde am Tage nach dem Tode der Leiche entnommen und nach Härtung in Müller - Formol oben horizontal durchgeschnitten. Der Glaskörper zeigte sich auf dem Durchschnitte als eine faserige Masse mit der Richtung der Fasern von vorne nach hinten. Er erhielt einige weiße Pünktchen, vielleicht die Kryställchen. Bei der weiteren Präparation des Auges ging der Glaskörper verloren, so daß im Schnitte nichts davon zurückgeblieben ist.

Makroskopisch waren im Auge keine Erscheinungen zu sehen, die eine sympathische Entzündung angezeigt hätten.

Von der abgekappten kleinen Kalotte wurde die Sclera entfernt und die übriggebliebenen inneren Augenmembranen in Paraffin eingebettet. Der große untere Teil des Bulbus wurde in gewöhnlicher Weise in Celloidin eingebettet und in horizontale Serienschnitte zerlegt.

Mikroskopischer Befund des linken verletzten Auges:

In der Mitte der Hornhaut die Narbe nach der durchbohrenden Verletzung. Kurze Unterbrechung der Bowmanschen Membran. Ein schmaler Narbenzug durchsetzt die Hornhautlamellen, fast senkrecht auf diese verlaufend. Diese Narbe verbreitert sich gegen die Tiefe der Hornhaut, enthält den tiefen Hornhautschichten entsprechend noch eine krümelige, nekrotische Masse und erstreckt sich als Schwarte in breiter Ausdehnung zwischen den etwas eingerollten und in Schwarte eingebetteten Rißenden der Descemetischen Membran hindurch in das Augeninnere. Der Pupillarrand der Iris ist allseitig mit dieser Schwarte verwachsen und durch sie an die hintere Hornhautwand nach vorne gezogen. Das Schwartengewebe erfüllt die ganze Pupille, erstreckt sich auf die Vorderfläche des Pupillarteiles der Iris, diese mit der hinteren Hornhautwand verlötend, und nimmt auch den ganzen Pupillarteil der Linse ein, deren vordere Kapsel einen breiten Defekt zeigt und deren Substanz in Zerfall begriffen ist. Die Linse wurde durch diese Schwarte auch ganz nach vorne gegen die hintere Hornhautwand gezogen. Der unmittelbar an die zerfallende Linsensubstanz angrenzende Teil des Exsudats ist noch unorganisiert, und dieses nekrotisch-eitrige Exsudat legt sich auch noch seitlich über die Vorderfläche der Linse hinüber.

Die Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung buckelförmig vorgetrieben und an die hintere Hornhautwand gepreßt. Ihr Gewebe ist sehr atrophisch. Innen ist die ganze Ciliarkörpergegend ektatisch. Von der Sclera sind in diesem Gebiete nur die oberflächlichsten Lamellen erhalten. Die tiefen sind narbig verändert und mit dem in die Vorwölbung hineingepreßten Ciliarkörper und dessen Muskelbündeln verschmolzen. Die Grenze zwischen dieser narbig veränderten Zone und der Hornhaut ist schon durch die Färbung mit Eosin ziemlich scharf ausgeprägt, indem die Hornhaut eine lebhaftere rote Farbe angenommen hat. Zuerst verschwindet die Descemetische Membran, dann hören die hinteren Hornhautlamellen auf, indem sie einem noch ziemlich rundzellenreichen Gewebe Platz machen und

noch weiter reichen die mittleren Lamellen der Hornhaut in das ektatische Gebiet hinein. Auch sie werden durch das narbig verdünnte und narbig veränderte Scleralgewebe ersetzt. Nur die oberflächlichsten Hornhautlamellen gehen ohne Unterbrechung in die der Sclera über.

Außen ist die Ektasie mehr interkalar gelegen. An dem Übergange der Hornhautlamellen in die Interkalarzone liegt eine kleinzellige Infiltration. Auch das ausgedehnte Scleralgewebe ist noch sehr rundzellenreich. Der Schlemmsche Kanal ist hier von einem Rundzelleninfiltrat eingenommen und die vorderen Ciliargefäße dieser Gegend sind von dicken Rundzellenmänteln eingehüllt.

Die Descemetische Membran hört hier ebenso wie innen, auch schon früher als die Hornhautlamellen auf, aber mit sehr scharfem Rande; dieser ist nicht eingebogen.

An die hintere Seite der Iris außen sowohl als innen ist eine dünne Schwarte angelötet, die durch Defekte im Pigmentblatt der Iris mit dem Gewebe dieser zusammenhängt. An der hinteren Seite der Schwarte aber lagert noch eine dünne Exsudatschicht, die meist aus polynucleären Leukocyten besteht, die aber auch zahlreiche ein- und mehrkernige eosinophile Zellen und auch Riesenzellen mit zahlreichen Kernen und feinen Pigmentkörnchen enthält. Diese Exsudatschichten setzen sich durch das Gebiet der Ektasie hindurch auf die Oberfläche des Ciliarkörpers fort und reichen bis zur Ora serrata. Es findet sich also auch am Ciliarkörper, seiner Oberfläche unmittelbar anlagernd, eine Schwarte und glaskörperwärts von dieser eine Schicht zelligen Exsudates. Auch in diesem liegen zahlreiche Riesenzellen.

Indem sich von der Pupillargegend aus eine Schwarte auch seitlich über die vordere Fläche der Linsenkapsel bis zum Ciliarkörper erstreckt, erscheint die durch die buckelförmige Vortreibung der Iris groß gewordene hintere Kammer in ihrem ganzen Umfange von Exsudat ausgekleidet. Ihr Inneres ist aber ziemlich leer. Nur in den pupillarwärts gelegenen Abschnitten liegt ein mehr fibrinöses Exsudat, das mäßig zahlreiche Rundzellen und pigmentierte Zellen enthält. Die meisten dieser Zellen sind aber nekrotisch geworden.

Dem Äquator der Linse liegt innen eine Kapsel eitrigen Exsudates auf. Dieses hat die Linsenkapsel arrodiert, an zwei Stellen aufgelöst und die angrenzende Linsensubstanz zum Zerfall gebracht.

Die Aderhaut ist normal mit Ausnahme von entzündlichen Infiltrationen, die sogleich im Zusammenhange mit gleichartigen in der Iris und im Ciliarkörper gelegenen zu besprechen sein werden.

Die Netzhaut liegt überall an. Auf ihrer innern Oberfläche liegt eine Bindegewebsmembran von verschiedener Dicke, bald sehr derb, bald locker gewebt, und durch ihre Schrumpfung ist die Netzhaut stellenweise wellig geworden. Die Gefäße haben noch eine perivasculäre Infiltration, und auch in der Membran lagern noch verschieden reichlich Rundzellen. Das Gewebe der Netzhaut ist ziemlich atrophisch.

Quer durch das Auge von außen nach innen in der Gegend der Ora serrata spannt sich eine faserige Gewebsschicht von wechselnder Dicke. Sie geht aus von der die Oberfläche der Netzhaut und des flachen Teiles des Ciliarkörpers bedeckenden Membran. Ihre im ganzen ziemlich spärlichen Zellen haben sich an ihrer hintern Fläche oberflächenparallel angeordnet und bilden einen etwas an ein Endothel erinnernden Zellenbelag. In ihre vordere, der hintern Linsenfläche zugekehrte Fläche sind Zellknoten eingelagert (s. Abb. 1) von verschiedener Größe, einzeln oder in Gruppen beisammen. Diese Knoten haben als Grundgewebe ein feines Netzwerk von zarten Fasern, in welchem Zellkerne eingestreut sind, von denen manche das Aussehen epithelioider Zellkerne haben. Dazwischen sind, aber bedeutend in der Minderzahl, Kerne von Lymphocyten. Die meisten

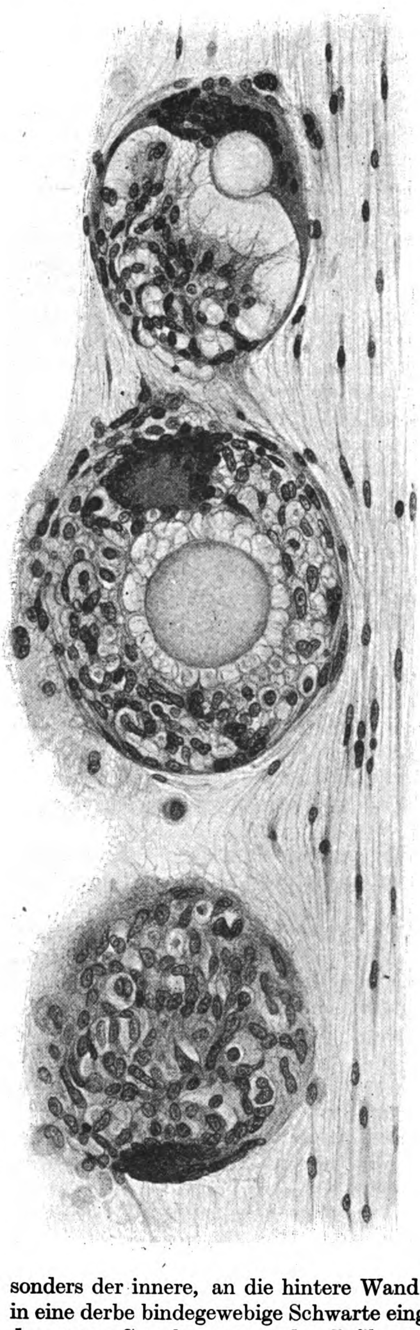


Abb. 1.

Hohlräume aber zwischen den Maschen des Netzwerkes erscheinen leer. In vielen Knoten sind eine oder mehrere Riesenzellen vorhanden, deren Protoplasma Fortsätze zeigt, die in das Grundnetzwerk des Knotens übergehen. In manchen Knoten überwiegen die Zellen, in andern die Hohlräume, und so kommen die verschiedensten Bilder zustande. Die Hohlräume sind meist klein, entsprechend den feinen, durch das zierliche Faserwerk begrenzten Lücken; in andern erscheinen sie groß, nehmen in manchen fast den ganzen Knoten ein, so daß sich die Zellen im Umkreise darum angelagert haben. In diesen Fällen aber nimmt der Raum eine Andeutung einer hellbläulichen Farbe an, so wie wenn von der im lebenden Auge diesen Hohlraum ausfüllenden Grundsubstanz noch etwas zurückgeblieben wäre, und die Zellen sitzen diesem Gebilde kappenförmig auf. Dadurch, daß mehrere Knoten gelegentlich miteinander verschmelzen, kommen große Zellkomplexe zustande, die über die Oberfläche der Membran in der Richtung gegen die Linse zu vorragen. In einigen der Knoten ist sichtlich der ganze zentrale Teil erweicht, der Inhalt hat sich in der Härtungsflüssigkeit zusammengezogen, so daß er kugelförmig zu innerst in der Mitte ist, umgeben von einem leeren Raum, durch den nur einige Fasern ziehen, die die zentrale Kugel in Verbindung setzen mit dem Netzwerk des Knotens.

Was nun die schon erwähnten entzündlichen Veränderungen der ganzen Uvea anbelangt, so zeigt sie die bekannten Erscheinungen der sympathisierenden Ophthalmie, und zwar in einem noch nicht weit vorgeschrittenen Stadium. Besonders der innere, an die hintere Wand der Hornhautnarbe angelötete und ganz in eine derbe bindegewebige Schwarte eingehüllte Pupillarteil der Iris ist von einem das ganze Gewebe ersetzenden Infiltrat eingenommen, das größtenteils aus ein-

kernigen Rundzellen besteht, deren Kern aber größer ist als der von Lymphocyten. Diese Kerne lassen eine Kernstruktur deutlich erkennen. Auch der Sphincter wurde davon weitgehend zerstört. In dieses Infiltrat sind Gruppen von epithelioiden Zellen und pigmenthaltige Riesenzellen eingelagert. Die Iris der innern Hälfte enthält auch sonst noch eine ziemlich zellreiche Infiltration, besonders in der Peripherie. Doch ist sie wegen der Kompression der Iris zu keiner stärkeren Entfaltung gekommen.

Der Ciliarkörper enthält im gefalteten Teile Züge vom Lymphocyten; innen im flachen Teile eine stärkere, ziemlich gleichmäßige Infiltration mit Lymphocyten und größeren einkernigen Zellen. Auch entlang einer intrascleralen Nervenschleife, wo diese die Sclera durchbricht und sich bis in die Episclera hinein vorwölbt, besteht eine lymphocytäre Infiltration; diese vereinigt sich an der Oberfläche des Auges mit einem lymphocytären Infiltrat, das sich in dicker Schicht und auf große Strecke in den oberflächlichsten Lamellen der Sclera ausgebreitet hat. Es wurde schon früher erwähnt, daß auch entlang den vorderen scleralen Durchlässen eine besonders starke kleinzellige Infiltration besteht. Die Aderhaut ist durch das Vorhandensein zahlreicher, aber durchaus kleiner Lymphocytenknötchen ausgezeichnet.

In den hinteren Scleraldurchlässen an einigen Gebilden (Gefäßen und Nerven) eine leichte kleinzellige Infiltration. Außerhalb der Sclera fehlt sie aber vollständig Auch entlang den Vortexvenen ist eine mäßige kleinzellige Infiltration zu beobachten. Der Sehnerv ist total exkaviert und atrophisch.

Mikroskopischer Befund des rechten sympathisch erkrankten Auges: Die Krankheitsveränderungen sind äußerst geringfügig und betreffen nur die Uvea, und zwar in allen ihren Teilen. In dem Gewebe dieser finden sich nämlich regellos eingestreut entzündliche Herde. Die meisten dieser Herde bestehen aus ganz lockeren Zellenansammlungen, die sich ohne deutliche Grenzen in der Umgebung wieder verlieren. Aber manche von ihnen sind schon zu wohlumschriebenen Knötchen geworden. Die Iris enthält die wenigsten dieser Herde, die Aderhaut die meisten — entsprechend der größeren Ausdehnung dieser Membran. Dagegen sind gerade die Herde in der Iris, am weitesten in ihrer Entwicklung vorgeschritten. So liegt in der Iris, und zwar in dem Gewebe hinter dem Sphincter, etwas nach innen oben vom Pupillarrande, ein wohlumschriebenes Knötchen (Abb. 2) von ungefähr 200 μ Durchmesser. Es besteht fast ausschließlich aus epithelioiden Zellen. An seinem Rande haben sich große, plumpe, stark pigmentierte Zellen angesammelt, die das Knötchen gegen die Umgebung abgrenzen. Diese Pigmentzellen stammen nur zum geringen Teile von den Chromatophoren der Iris ab, sondern meistens von dem Pigmentblatte. Dieses wurde nämlich von den Zellen des Knötchens fast in dessen ganzen Breite zerstört, so daß nur einzelne Pigmentklumpen übriggeblieben sind, während die meisten von diesen Pigmentzellen in die Iris eingewandert sind, wo sie sich am Rande des Knötchens angesammelt haben.

In demselben Schnitte, 2 mm weiter davon nach außen, liegt gleichfalls hinter dem Sphincter, ein zweites Knötchen von ungefähr derselben Größe (Abb. 3). Es besteht der Hauptsache nach aus Lymphocyten, enthält aber in der Nähe des Pigmentblattes der Iris auch schon eine Gruppe von epithelioiden Zellen. Auch hier sind schon einzelne Zellen des Pigmentblattes in das Irisparenchym im Bereiche des Knötchens und seiner nächsten Umgebung eingewandert und liegen da als große, plumpe, tiefpigmentierte Zellen. Diesem Knötchen entsprechend ist es auch vor dem Sphincter in der Iris zu einer lockeren Ansammlung von Zellen gekommen, die der Hauptzahl nach Lymphocyten sind. Ein drittes Knötchen, im Schnitte schon mit freiem Auge als solches sichtbar, ungefähr $^1/_2$ mm im Durchmesser, liegt außen am Pupillarrande der Iris vor dem Spincter

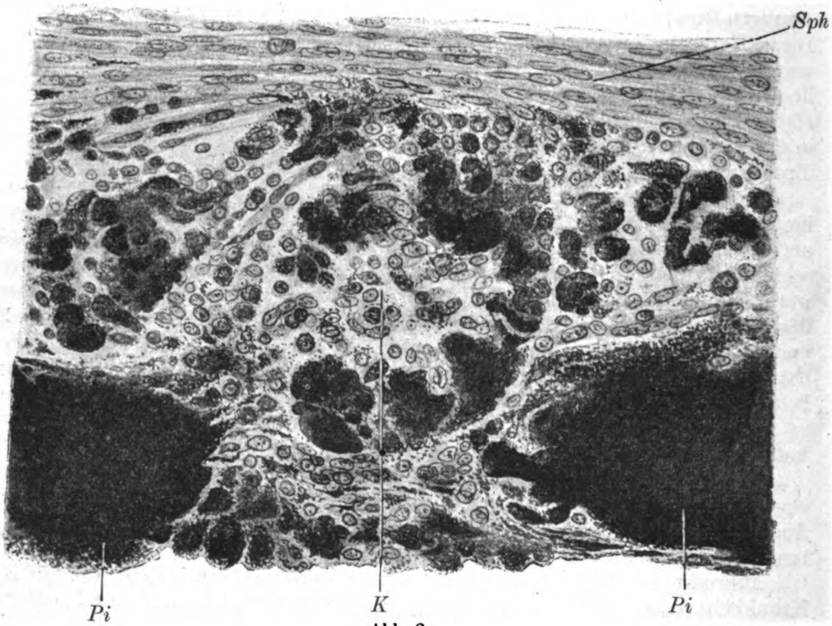


Abb. 2.

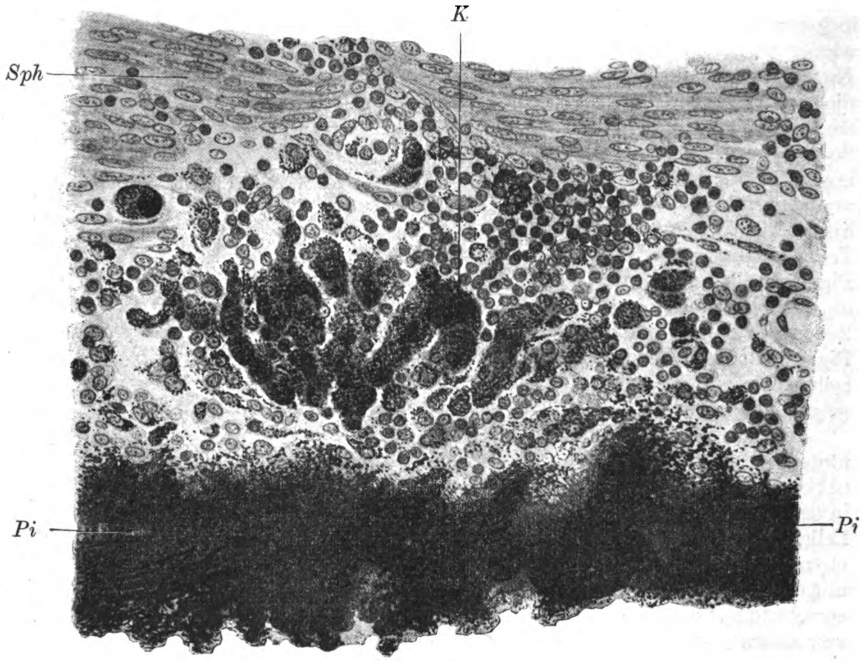


Abb. 3.

(Abb. 4). Es besteht fast ausschließlich aus epithelioiden Zellen. Die meisten von ihnen sind pigmentiert und sind Abkömmlinge der Irisstromazellen. Unter sie eingestreut liegen drei pigmentierte Riesenzellen, deren zahlreiche Kerne sich mit Hämalaun intensiv blau gefärbt haben.

Ein viertes auch schon weiterentwickeltes Knötchen liegt am Pupillarrande innen hinter dem Sphincter. Auch hier wurde bereits das Pigmentepithel an der betreffenden Stelle zerstört und Zellen davon sind in das Gewebe der Iris hinter dem Sphincter eingedrungen. Auch bei diesem Knötchen tritt die Mitbeteiligung von Lymphocyten ganz in den Hintergrund.

Die Herde, die in den anderen Schnitten zu sehen sind, liegen auch mit Vorliebe in dem Gewebe hinter dem Sphincter, besonders an dessen ciliarem Rande, und umgreifen den Sphincter, so daß sich die Infiltration auch auf seine vordere Fläche erstreckt. Es sind aber durchaus nur sehr lockere Zellgruppen, meist

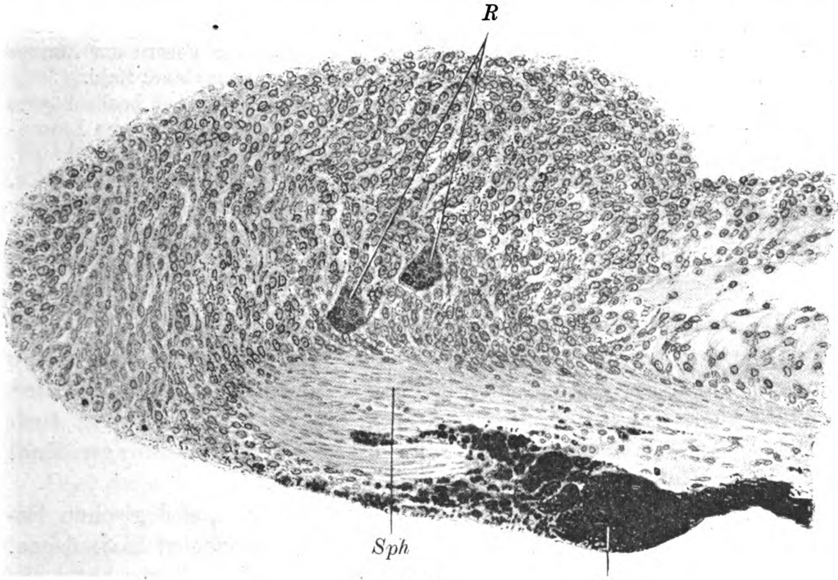


Abb. 4.

Lymphocyten, ohne scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung. Eine zarte Infiltration auch von fast ausschließlich lymphocytären Charakter hat stellenweise die Wurzel der Iris hart vor der Bruchschen Membran ergriffen.

Der Ciliarkörper erweist sich in den meisten Schnitten von der Erkrankung befallen. In seinem Gewebe, unmittelbar an der inneren Oberfläche des Muskels, vorne, an der Müllerschen Portion, liegen lockere Zellengruppen, die meist aus Lymphocyten bestehen, aber auch zahlreiche Plasmazellen enthalten. Die Zellen sind am dichtesten unmittelbar am Muskel gelagert, sie dringen auch in die äußersten Muskelbündel etwas ein; gegen die Fortsätze zu verlieren sie sich ohne jede scharfe Grenze, aber einzelne Züge von Infiltrationszellen lassen sich manchmal bis in einen Fortsatz verfolgen. Der Circulus arteriosus iridis major und das Gewebe seiner nächsten Umgebung ist frei von jeder Infiltration, soweit der Gefäßring in seinem Verlaufe nicht gerade in das Bereich des Infiltrates zu liegen kommt. Dagegen finden sich wieder im flachen Teile des Ciliarkörpers unmittelbar unter

seinem Epithelüberzuge Rundzellenherde. Es lassen sich Zellen davon auf ihrem Wege durch den Epithelüberzug gegen den Glaskörper verfolgen. Sie sind die Quelle für die am lebenden Auge beobachteten Glaskörpertrübungen gewesen.

Die meisten Herde enthält die Aderhaut. Es sind durchaus winzige Ansammlungen von Lymphocyten in den mittleren und äußeren Schichten der Aderhaut, ohne jegliche scharfe Begrenzung, ohne sichtliche Beziehung zu den Gefäßen und ohne Veränderungen des ursprünglichen Gewebszustandes der Aderhaut. Aber so unbedeutend sie sind, so sind sie doch schon genügend ausgeprägt, um sie als Ursprungsherde der Krankheit zu erkennen. Fast in jedem Schnitte liegt eine größere Anzahl solcher Anfangsknötchen.

Die Gebilde der hintern Scleraldurchlässe beteiligen sich noch nicht an dem entzündlichen Vorgange. Insbesondere sind die Nerven frei von Entzündung.

An der hinteren Hornhautwand der untern Hälfte liegen zahlreiche Präcipitate, deren Zellen durch reichen Pigmentgehalt braun sind. Auch zwischen und an den Lamellen des Ligamentum pectinatum kleben viele pigmenthaltige einkernige Exsudatzellen. Gleiche Zellen liegen auch an den Fasern der Zonula Zinnii und entlang der hinteren Linsenkapsel, aber nur in geringer Zahl.

Der Glaskörper fehlt in dem Präparate, so daß über die klinisch beobachteten Trübungen weiter kein Befund erhoben werden kann. Auf der vorderen Linsenkapsel liegt stellenweise Pigment, von abgerissenen hinteren Synechien herrührend.

Die Netzhaut ist normal, die Sehnervenpapille ist in geringem Grade ödematös, ohne jede Spur von entzündlicher Infiltration. Hinter der Lamina ist der Sehnerv völlig normal, auch in seinen Scheiden ohne Veränderung irgendwelcher Art.

Die bakteriologische Untersuchung von Schnitten beider Augen hatte ein negatives Ergebnis (Doz. Lindner).

Konnten bei der klinischen Beurteilung der Krankheit noch Zweifel bestehen, ob das Auge wirklich an einer sympathischen Ophthalmie leide, so sind diese durch den histologischen Befund des verletzten linken Auges sowohl als des rechten behoben. So geringfügig auch namentlich im sympathisch erkrankten Auge die Veränderungen sind, so schließen sie doch jede andere Deutung aus.

Es sei zunächst versucht, die Beziehungen der histologischen Befunde zu dem klinischen Verlaufe der Krankheit möglichst klarzulegen.

Die vor 10 Monaten erfolgte Verletzung des linken Auges hatte zur Durchbohrung der Hornhaut in ihrer Mitte und Eröffnung der Linse geführt. Eine Einheilung des ganzen Pupillarrandes und der Linse war die Folge. Bei der Verletzung war es auch zu einer Infektion des Augeninnern gekommen; diese hielt sich in mäßigen Grenzen, aber noch jetzt können Überreste von eitrigem Exsudat gefunden werden. Die Schwarten, die sich in der Umgebung der Wunde, in der vorderen und hinteren Kammer, auf dem Ciliarkörper und auf der inneren Oberfläche der Netzhaut gebildet haben, sind die Zeichen der abgelaufenen Endophthalmitis. Durch die Einheilung des Pupillarrandes und der Linse kam es zur Drucksteigerung; diese war es, die das Sehvermögen des Auges durch eine totale Exkavation und Atrophie des Sehnerven gänzlich vernichtete und zur Ausdehnung des Bulbus (Ciliar- und Interkalarektasie) führte. Daß sich das Auge zur Zeit der Enucleation

weich anfühlte, ist auf die besondere Verdünnung der Lederhaut zurückzuführen.

Das Auge zeigt nun ferner in seinem gesamten Uvealtrakt die unverkennbaren Erscheinungen einer sympathisierenden Ophthalmie. Am meisten ist sie in dem eingeheilten Pupillarteil der Iris zur Entwicklung gekommen; dieser ist verdickt und in das bekannte Granulationsgewebe mit epithelioiden und Riesenzellen umgewandelt. Ganz besonders kennzeichnend ist auch der Zustand der Aderhaut durch die zahlreichen in sie eingelagerten Knötchen. Diese sind durchaus klein und rein lymphocytär, ein Umstand, der den Schluß erlaubt, daß sie sich noch im Anfangsstadium befinden, daß sie sich also später entwickelt haben, als die sympathisierende Infiltration des Pupillarteils der Iris. Die Beteiligung des Ciliarkörpers ist ebenfalls ausgesprochen, aber deswegen zur Diagnose des sympathisierenden Prozesses nicht verwertbar, weil die Infiltration in ihm einerseits nicht spezifische histologische Eigenschaften zeigt, andererseits ohne Schwierigkeit noch auf die Endophthalmitis bezogen werden könnte.

Für die Aderhaut ist aber eine solche Annahme ausgeschlossen, und die Iris beweist hinwiederum durch den spezifischen Aufbau der Infiltrate den von der Endophthalmitis verschiedenen, den sympathisierenden Prozeß. Der Umstand, daß gerade der in die Narbe eingeheilte Pupillarteil der Iris von der sympathisierenden Erkrankung am heftigsten und am frühesten befallen wurde, ist kein Beweis für eine ektogene Infektion. Sicherlich war der Pupillarrand durch seine Einheilung am meisten von der ganzen Uvea geschädigt und daher der geeignetste Boden für die Entwicklung der Krankheit.

Das Auge ist 10 Monate nach der Verletzung enucleiert worden, und es wäre von Wichtigkeit zu wissen, wie lange vor der Enucleation der sympathisierende Prozeß darin schon angefangen hatte. Darüber läßt sich aber aus dem histologischen Bilde keine halbwegs sichere Auskunft geben. Denn wenn auch die sympathisierende Infiltration das Bild des Anfangsstadiums bietet, so kann sie schon seit Monaten bestanden haben. So zeigt ja auch das zweite Auge, das fast drei Monate nach klinischem Ausbruch der sympathischen Erkrankung zur Enucleation kam, den Prozeß im Anfangsstadium, und zwar noch weniger weit entwickelt, als es der im ersten Auge ist. Demgemäß könnte auch im ersten Auge der Prozeß schon mehrere Monate alt sein. Gegen diese Annahme könnte nur angeführt werden, daß nach allem, was wir darüber wissen, der Ausbruch der Erkrankung des zweiten Auges sehr rasch nach der Niederlassung des spezifischen Prozesses im ersten Auge erfolgt. Da nun ohnehin 20 Tage nach der Enucleation verstrichen, bis das zweite Auge klinische Krankheitserscheinungen zeigte, so könnte daraus geschlossen werden, daß sich der Krankheitsprozeß

im ersten Auge in der allerletzten Zeit vor der Enucleation eingestellt hatte.

Weder an den aus den scleralen Durchlässen herauskommenden Gebilden sind außerhalb des Auges Zeichen einer Infiltration zu sehen — insbesondere nicht an den Nerven — noch am Sehnerven oder dessen Scheiden. Die Erkrankung ist infolge ihres frühen Stadiums, in welchem ihrer Weiterentwicklung durch die Enucleation ein Ende bereitet worden ist, noch völlig in dem Augeninnern eingeschlossen. Und doch war das andere Auge der sympathischen Ophthalmie verfallen. Auch in diesem sind die gleichen Gebilde völlig frei von jeder, auch der geringfügigsten entzündlichen Veränderung. Die Krankheitsnoxe hat demgemäß im zweiten Auge unmittelbar und ausschließlich in der Uvea ihre Wirkung entfaltet. Diese wurde aber nicht als Membran im ganzen von der Krankheit ergriffen, sondern es zeigen sich in dem sonst gesunden Parenchym zahlreiche Einzelherde; die meisten von diesen — besonders die in der Aderhaut gelegenen — sind im gleichen Stadium der Entwicklung und sind allem Anscheine nach ziemlich gleichen Alters. Nur einige Knötchen in der Iris — in dem Gewebe hinter dem Sphincter und am Pupillarrande gelegen — sind weiter vorgeschritten und wahrscheinlich früher entstanden als die anderen.

Während das verletzte Auge blaß war und trotz der Veränderung der Iris keine Zeichen eines aktiven entzündlichen Prozesses bot, reagierte das rechte Auge zu Beginn mit lebhaften Entzündungserscheinungen. Im weiteren Verlaufe schwankte aber der Grad dieser sehr bedeutend. Nach dem Abklingen des ersten Anfalles setzte über einen Monat später ein neuer ein, mit heftiger ciliarer Injektion, mit frischen Präcipitaten und Verklebungen des Pupillarrandes. Aber schon in der zweiten Woche darauf war das Auge wieder zur Ruhe gekommen. Solche Schwankungen im Krankheitsbilde der sympathischen Ophthalmie sind ja allgemein bekannt, und jeder erfahrene Kliniker weiß, wie vorsichtig die Prognose selbst bei sehr mildem Beginn der Krankheit gestellt werden muß, weil noch nach Monaten scheinbarer Ruhe schwerste Nachschübe kommen und das Auge, obwohl dessen Erkrankung im Anfange sehr günstig zu verlaufen schien, in der weiteren Folge unaufhaltsam zugrunde richten können. Eine sichere Erklärung ist dafür zunächst aus dem histologischen Befunde, der uns ja nur das Momentbild des Zustandes zur Zeit der Enucleation gibt, nicht zu bringen. Es hat aber weniger Wahrscheinlichkeit für sich anzunehmen, daß ein und derselbe Herd durch wiederholte Schwankungen in seiner Entwicklung die Zu- und Abnahme der Entzündungserscheinungen auslöst, als daß das Entstehen neuer Herde die Ursache für das Wiederaufflammen der Entzündungserscheinungen abgibt. Da nach der Ent-

fernung des ersten Auges eine Einflußnahme dieses auf den Krankheitsprozeß im zweiten Auge ausgeschlossen ist, kann also nur entweder eine außerhalb des zweiterkrankten Auges liegende Krankheitsnoxe, die immer wieder von neuem in der Uvea ihre Wirksamkeit zur Geltung zu bringen vermag, dafür verantwortlich gemacht werden, oder es muß den Erstlingsherden der Uvea die Eigenschaft zuerkannt werden, Krankheitsstoffe innerhalb des Parenchyms der Uvea auszusenden, die in der Umgebung neue Herde zur Entwicklung zu bringen vermögen.

Da eigentliche Lymphwege im Innern des Uvealparenchyms überhaupt zu fehlen scheinen und die Niederlassung und Verteilung der Herde keine Handhabe für die Annahme ergibt, daß sie sich von einer Stelle zur anderen entlang den Gefäßen verbreiten, gewinnt die Vermutung die größere Wahrscheinlichkeit, daß die die Herde erzeugende Krankheitsnoxe wiederholt durch den Kreislauf in das Auge gebracht wird. Daß die gleichmäßige Verdickung der Uvea in vorgeschrittenen Fällen von sympathischer Entzündung dadurch zustande kommt, daß sich entweder die ursprünglich kleinen Herde vergrößern, indem sich an ihrem Rande Wälle von Lymphocyten ansammeln, bis sie miteinander verschmelzen, oder indem immer neue Herde zwischen früheren auftreten, nicht aber dadurch, daß die Membran in toto gleichmäßig vom Anbeginn an erkrankt, muß jedem klar sein, der genügend viele Fälle histologisch untersucht hat, um alle Übergangsstadien von den winzigsten Einzelherden bis zur gleichmäßigen Gesamterkrankung der Membran gesehen zu haben.

Die Möglichkeit, daß frische Herde wieder spurlos verschwinden können, muß zugegeben werden. Es wäre daher denkbar, daß die Herde, die in unserem zweiten Auge die ersten klinischen Erscheinungen von Entzündung ausgelöst haben, bei der anatomischen Untersuchung, die den Befund erhebt, wie er fast drei Monate nach Ausbruch der Erkrankung war, überhaupt nicht mehr vorhanden waren. Näher liegt es, die in der Iris liegenden Knötchen, die unter den vorhandenen Uvealherden am ältesten sind, als erste Lokalisation der Krankheit im Auge anzusehen und den Zeitpunkt ihres Auftretens gleichzusetzen mit dem Zeitpunkt der ersten Entzündungserscheinungen, um so mehr als gerade in der Iris das Aufschießen solcher Herde eine lebhafte Reaktion zur Folge haben muß.

Neue Herde, sowohl der sympathisierenden als sympathischen Entzündung, bieten bekanntlich die histologischen Erscheinungen einer gewöhnlichen Entzündung in Form von Lymphocytenansammlungen. Wie später auszuführen sein wird, entspricht dieses Stadium nach gewissen Erfahrungen in der allgemeinen Pathologie dem Eindringen noch aktiver Krankheitserreger, auf die das Gewebe mit entzündlichen

Erscheinungen reagiert. Die diesem entzündlichen Stadium folgende Gewebsproliferation, die sich durch Bildung von Epithelioid- und Riesenzellen kennzeichnet, scheint eine Folge der inzwischen eingetretenen Überwindung der Keime durch die Schutzkräfte des Organismus zu sein. Damit kann auch klinisch die entzündliche Reizung abnehmen und eine Remission einsetzen. So wäre es auch verständlich, warum das erste verletzte Auge trotz der bedeutenden sympathisierenden Gewebsveränderungen in der Iris fast gar keine klinischen Entzündungserscheinungen bot.

Denn diese befanden sich bereits in dem zweiten Stadium, dem der Gewebsproliferation.

Unter dieser Voraussetzung wäre also die erste histologische Manifestation der Krankheitsnoxe im zweiten Auge, den klinischen Erscheinungen entsprechend, tatsächlich erst 3 Wochen nach der Enucleation des ersten Auges erfolgt. Ob aber die Krankheitsnoxe nicht schon während der ganzen Zeit im Auge geweilt hatte, ohne sich geltend machen zu können, bleibt ungewiß, ist aber nur wenig wahrscheinlich.

Auf jeden Fall aber ist über allem Zweifel die spezifische Affinität der Uvea — und zwar in allen ihren Teilen — zu dieser Krankheitsnoxe. Denn die leichte ödematöse Schwellung der Papille, in der jegliche Zeichen der Lokalisation einer entzündlichen Infiltration vermißt werden, ist gewiß nur sekundär durch die uveale Erkrankung hervorgerufen und nicht spezifisch. Wir kennen ja von verschiedenen anderen Entzündungen des Auges her die Eigenschaft der Papille, selbst an weitab von ihr sich abspielenden entzündlichen Vorgängen, z. B. Hornhautgeschwür, Irisvorfall ohne sonstige Erkrankung des Augeninnern, durch Ödem ihres Gewebes teilzunehmen. Ich habe seinerzeit auf den Umstand hingewiesen, daß, wie bei Beginn der sympathischen Entzündung im zweiten Auge aus klinischer Beobachtung wohlbekannt, auch im Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung die anatomische Untersuchung ein stärkeres Ödem der Papille aufdeckt, die als Folge der Uvealerkrankung im Sinne einer Fernwirkung der uvealen Herde und nicht als Zeichen der Lokalisation der Krankheitsnoxe im Sehnerven selbst aufzufassen ist. Ich sagte damals, daß nach Analogie dieser Papillenschwellung im sympathisierenden Auge auch das Ödem der Papille bei Ausbruch der sympathischen Erkrankung als Ausdruck der eingetretenen Entzündung der Aderhaut angesehen werden muß, nicht aber als ein Zeichen, daß die Erkrankung im zweiten Auge zuerst im Sehnerven Fuß fasse, wie es besonders die Anhänger der Migrationstheorie haben glauben machen wollen. Was den Ausbruch der sympathischen Erkrankung nach der Enucleation des ersten anbelangt, so stimmt der anatomische Befund im ersten Auge mit dem überein,

was ich seinerzeit darüber im allgemeinen angegeben habe. Der Krankheitsprozeß ist in solchen Fällen, wo die sympathische Ophthalmie erst nach längerer Zeit (in unserem Falle 3 Wochen) nach der Enucleation ausbricht, im ersten Auge noch nicht weit vorgeschritten. So beschränkt sich der Prozeß im Ciliarkörper und in der Aderhaut auf rein lymphocytäre Herde, die also vielleicht einem Nachschube der Entzündung ihre Entstehung verdanken, und nur in der Iris ist es im Pupillarteil schon zur Bildung epithelioider und Riesenzellen gekommen, eine Gewebsreaktion, die einem späteren Stadium entspricht. Da das erste Auge erst 10 Monate nach der durchbohrenden Verletzung enucleiert wurde, so können wir mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sich der sympathisierende Prozeß erst längere Zeit nach der Verletzung eingestellt hat. Eine bestimmte Angabe über seine Dauer ist deshalb unmöglich, weil die Geschwindigkeit der Ausbildung und des Fortschreitens der Veränderungen ungemein verschieden ist. Während in manchen Augen der Prozeß innerhalb 2—3 Wochen zur schwersten Destruktion des gesamten Uvealtraktus führt, bleibt es in anderen Augen im Verlaufe von Monaten bei der Entwicklung von einzelnen winzigen Herden.

Weniger denn je dürfen wir hoffen, aus dem histologischen Bilde Aufschluß über das Wesen dieser Krankheitsnoxe zu bekommen. Das lymphocytäre Vorstadium und die Bildung tuberkuloider Gewebsstrukturen im späteren Stadium kommen so verschiedenen Krankheitserregern zu, und diese histologische Reaktionsart ist von so vielen anderen Faktoren abhängig, daß man es nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse wohl als aussichtlos bezeichnen muß, aus der histologischen Untersuchung eine Lösung des Rätsels zu erlangen.

Es dürfte nicht unangebracht und namentlich für die weitere Behandlung der Frage, ob die bei der sympathischen Erkrankung in der Uvea entstehenden Infiltrate mit Tuberkulose etwas zu tun haben oder nicht, von Vorteil sein, auf die tuberkuloiden Gewebsstrukturen im allgemeinen hier etwas näher einzugehen, um so mehr, als dieses Kapitel in ophthalmologischer Hinsicht bisher nicht eigens behandelt wurde. Wer sich für diese Frage interessiert, findet ein von Kyrle in der Wiener dermatologischen Gesellschaft erstattetes zusammenfassendes Referat über die tuberkuloiden Gewebsstrukturen der Haut im 125. Bande des Arch. f. Dermatol. u. Syph.

Der in der pathologischen Anatomie des Auges Bewanderte ist beim Lesen dieser Abhandlung überrascht, wieviel Analogien er zwischen dieser Erkrankungsform in der Haut und der in der Aderhaut findet. So wie dort, vermag auch in der Uvea eine ganze Reihe verschiedenster Krankheitserreger klinisch sowohl als pathologisch-histologisch so ähn-

liche Krankheitsbilder hervorzurufen, daß nicht selten eine Entscheidung unmöglich ist. Wir sind ja auch in der Mehrzahl der Fälle von Iridocyclitis auf die Ergebnisse der allgemeinen Körperuntersuchung, auf die Tuberkulin- und Seroreaktion angewiesen, weil wir die ätiologisch so verschiedenen Formen dieser Krankheiten klinisch nicht zu unterscheiden vermögen.

Und dann bleibt es erst noch immer fraglich, ob wir aus den Ergebnissen dieser verschiedenen Untersuchungen mit Recht einen Schluß auf die Ätiologie der Augenkrankheit machen. Beispiele von schweren Täuschungen in dieser Hinsicht sind sowohl aus der Literatur wie aus eigener Erfahrung jedem bekannt. Ganz besonders tritt die Unsicherheit in der klinischen Diagnostik hervor, wenn die Untersuchung mehrere Möglichkeiten einer Ätiologie aufdeckt.

Wir sind auch nicht imstande, die sympathisierende und die sympathische Iridocyclitis klinisch von anderen Formen von Iridocyclitis zu unterscheiden, selbst nicht, wenn die Untersuchung mit den besten uns zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln durchgeführt werden kann. Die direkte Diagnose bleibt doch immer nur eine Vermutungsdiagnose, und nur die Krankengeschichte des Falles und die begleitenden Umstände, aber nicht das klinische Aussehen der befallenen Iris an sich, machen sie mehr oder weniger wahrscheinlich.

Und was für die Klinik gilt, gilt ebenso für die pathologische Histologie dieser Erkrankungen. Wir können mit Kyrle auch in unserem Fache sagen: „Sind demnach die Grenzen einer absolut verläßlichen klinischen Diagnose oft recht eng gezogen, so gilt leider dasselbe auch für die anatomisch-histologischen Veränderungen. Die seinerzeit allgemein, insbesondere von Baumgarten und seiner Schule vertretene Ansicht von der spezifischen Natur gewisser histologischer Bilder für Tuberkulose (epithelioider Zellen, Riesenzellen, Verkäsung) hat sich bei weiterer Forschung und Beobachtung als unhaltbar herausgestellt. Heute wissen wir, daß luetische und lepröse Erscheinungen nebst einer Reihe anderer infektiöser Granulome ganz dieselbe histologische Struktur darbieten können, wie wir sie bei Tuberkulose vorfinden.“

Kyrle führt in seinem Vortrage aus, es sei früher allgemein die Ansicht vertreten worden, daß für die Art der Krankheitserscheinung, für die Intensität ihres Auftretens u. dgl. vor allem die Gattung des Virus, seine Virulenz und ähnliches mehr den Ausschlag gäben, und daß der Organismus mit seiner Reaktionsfähigkeit erst in zweiter Linie von Bedeutung wäre. Mit der zunehmenden besseren Erkenntnis der Immunitätsverhältnisse und verschiedenen biologischen Reaktionsformen der Haut sei man aber mehr von diesem rein bakteriellen Standpunkt abgerückt und habe dafür der jeweiligen Reaktionsfähigkeit des Organismus auf den Insult erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet.

„Individuelle Disposition und Qualität der Reaktionsfähigkeit des Organismus im Sinne von Abwehr gegen irgendeinen Infekt sind der heutigen Auffassung nach wohl die bestimmenderen Faktoren für die Art der Gewebsläsion als etwa Zahl und Gattung der Erreger." Aus dem Umstande, daß zwei im bakteriologischen System so weit voneinander entfernte Krankheitserreger, wie Tuberkelbacillen und Spirochäten, gleiche Gewebsreaktionen auszulösen und daß dieselben Gewebsveränderungen auch durch eine Reihe anderer, ganz verschiedener Erreger von chronisch-entzündlichen Prozessen, wie Sporotrichose, Blastomykose, Leishmaniose u. a., hervorgerufen zu werden vermögen, kann nur auf eine eigenartige Reaktionsfähigkeit der Haut als Hauptursache für diese auffällige Erscheinung geschlossen werden. Diese Reaktionsfähigkeit hängt aber ab von der individuellen Disposition und von den im Laufe des Lebens zustande gekommenen Immunitäts- und Überempfindlichkeitszuständen gegenüber dem jeweiligen Virus.

Auf der anderen Seite bringen alle jene Erreger, die, in das Gewebe eingedrungen, Läsionen mit tuberkuloider Struktur zu erzeugen vermögen, nicht immer und nicht ausschließlich Derartiges hervor. Bei reichlichem Bacillenmaterial und schrankenloser Vermehrung tritt gewöhnlich exsudative Entzündung ein. Dort aber, „wo Bakterien unter der Einwirkung von Antikörpern langsam zerfallen, wo Bakterieneiweiß durch ihre Tätigkeit abgebaut wird, entstehen Tuberkel und tuberkuloide Gewebsstrukturen" (Lewandowski). Auch die tuberkuloide Gewebsstruktur hat in der Regel ein Vorstadium vom Charakter einer gewöhnlichen Entzündung: in rudimentärer Form als Lymphoidzellenknötchen. Erst die definitive Zerstörung und Elimination der Keime erfolgt durch einen eigenartigen Proliferationszustand, der als tuberkuloide Reaktion bezeichnet wird. Nach Kyrle zeugt tuberkuloide Gewebsstruktur für ein Virus, dessen vitale Eigenschaften, vor allem Proliferationsfähigkeit, bereits wesentlich eingeschränkt sind, das sich demnach in einer gewissen Inaktivität befindet. Die tuberkuloide Gewebsreaktion ist nicht an das Stadium der Proliferationsfähigkeit des Virus geknüpft, sondern tritt erst ein, wenn dessen Vegetationsphase abgelaufen ist. Die tuberkuloide Struktur muß als Ausdruck für den bereits im Gang befindlichen Eliminierungsprozeß der in das Gewebe eingedrungenen und durch verschiedene Organfunktionen darin inaktivierten Erreger angesehen werden.

Unter Zugrundelegung solcher Voraussetzungen, sagt Kyrle weiter, ist nun aber auch die Möglichkeit gegeben, gewisse Verschiedenheiten in dem Bau der tuberkuloiden Granulome befriedigend zu erklären, nämlich das Schwanken des Riesenzellenreichtums, das relativ seltene Auftreten von zentraler Verkäsung in den tuberkuloiden Herden und schließlich die Rückbildung und Abheilung der Läsionen.

Die epithelioiden Zellen sind die Organe für den Eliminierungsprozeß der Krankheitserreger. Sie phagocytieren die Keime, um sie aufzuschließen und abzubauen, und erfahren bei dieser Tätigkeit einen schädigenden Reiz, der ihre Umwandlung zu Riesenformen bewirkt. So stehen Riesenzellenbildung und Bakterienphagocytose in innigem Zusammenhange. Daß man aber trotzdem nicht immer und nicht in allen Riesenzellen Parasiten findet, erklärt sich durch die Art, wie der Abbau der Bakterien vor sich geht. Die Phase, während welcher die phagocytierten Bakterien dem sie schädigenden Einfluß des Zellplasmas Widerstand zu leisten vermögen, und während welcher Zeit sie ihre färberischen Eigenschaften behalten und daher noch nachgewiesen werden können, scheint nicht lange zu währen. Der Abbauprozeß kommt vielmehr bald in ein Stadium, wo die Keime trotz ihrer Anwesenheit durch ihre Färbung nicht mehr nachgewiesen werden können. Ist schließlich die Auflösung der Keime vollzogen, so verschwinden auch die Riesenzellen, und die übrigbleibenden Epithelioidzellenherde sind dann tatsächlich völlig frei von Mikroorganismen und müssen schließlich daher der Involution verfallen. Die aus allen diesen Tatsachen sich ergebenden Schwierigkeiten in der Deutung der Natur solcher tuberkuloider Erkrankungen erörtert Kyrle an dem sog. Boeckschen Lupoid, da es ihm gelungen ist, volle Aufklärung in das Wesen dieser Krankheit zu bringen. Die tuberkulöse Natur dieser Dermatose galt von jeher als wahrscheinlich; aber Übertragungsversuche auf Meerschweinchen fielen immer negativ aus, und ebenso blieben Färbungen auf Bakterien immer ohne Ergebnis. Nun gelang es aber Kyrle, bei frischen Nachschüben dieser Krankheit, in den erst wenige Tage alten Infiltraten, die noch nicht tuberkuloide Struktur, sondern die Erscheinungen gewöhnlicher Entzündung zeigten, massenhaft säurefeste Bacillen aufzufinden. Im selben Verhältnisse als diese entzündlichen Anfangsfiltrate von der tuberkuloiden Struktur abgelöst wurden, verschwanden die Erreger aus dem Gewebe. Herde, die 14 Tage alt waren, zeigten die typische Boecksche Struktur, d. h. reinen Epithelioidzellenaufbau, und nun war von Bacillen nichts mehr aufzufinden.

Der Mangel einer zentralen Erweichung, Nekrose, findet seine Erklärung auch wieder in der relativ geringen Aktivität der Bakterien und der damit verbundenen geringeren Erzeugung von Giftstoffen.

Die schließlich eintretende spontane Involution der Herde ist eine natürliche Folge der zum Abschluß gekommenen Entkeimung, liegt somit in der Natur des Prozesses.

Der Grund, warum gerade bei bestimmten Keimen, die doch untereinander so außerordentlich verschieden sind und im bakteriologischen Systeme weit voneinander abstehen, dieser eigentümliche Mechanismus

der Elimination erforderlich ist und das Gewebe nicht so wie bei den Infektionen mit den gewöhnlichen Eiterungserregern durch leukocytäre Phagocytose und Bakteriolyse entkeimt wird, liegt vielleicht in der eigenartigen Morphologie dieser Keime. Doch kommt man dabei nicht über Vermutungen hinaus. Für manche, wie Tuberkelbacillen, Leprabacillen, Blastomyceten und Leishmania, könnten die besonders resistenten Hüllen zur Erklärung herangezogen werden.

Es soll schließlich noch erwähnt werden, daß sich auch um Fremdkörper — wie bekannt — tuberkuloide Gewebsstrukturen entwickeln können. Der Begriff Fremdkörper ist dabei im weitesten Sinne des Wortes zu fassen. So wirken unter entsprechenden Bedingungen auch körpereigene Produkte als Fremdkörper. Ein schönes Beispiel solcher Gewebsbildungen um Fremdkörper bietet das erste verletzte Auge unseres Kranken. Es sind dort in einer durch den vorderen Teil des Glaskörpers sich spannenden Membran, die vielleicht aus der durch entzündliche Vorgänge krankhaft verdichteten vorderen Grenzschicht des Glaskörpers selbst hervorgegangen ist, Gewebsknoten mit Riesenzellen aufgetreten, und zwar sichtlich um Fremdkörper herum. Diese waren vielleicht Krystalle, und der Zustand des Glaskörpers vor der Verletzung mit größter Wahrscheinlichkeit gleich dem des anderen Auges, an dem wir die Synchisis scintillans beobachten konnten. Diese kommt ja sehr häufig in beiden Augen vor. Ich halte es für wahrscheinlich, daß sich diese Reaktionsart des Gewebes um die Krystalle erst unter dem Einfluß der Entzündungsvorgänge in der Uvea eingestellt hat.

Es dürfte das Angeführte genügen, um aus diesen Erfahrungen für unser Gebiet Schlüsse zu ziehen. Zunächst kommen wir zur Erkenntnis, daß wir die Hoffnung aufgeben müssen, aus dem histologischen Befunde Aufklärung über das Wesen der Krankheitsnoxe zu erhalten. Wir können nur die eine sichere Aussage machen, daß die Erkrankung keine direkte Folge der endophthalmitischen Infektion mit Eiterungserregern ist, da diese Keime nicht in die Gruppe gehören, die in dem Verlaufe der histologischen Veränderungen zu einem tuberkuloiden Stadium führen. Dieser Punkt stimmt mit unseren bisherigen Erfahrungen aus Klinik und pathologischer Anatomie der Erkrankung; denn wir wissen, daß sich sympathisierende Ophthalmie auch ohne Vermittlung von Endophthalmitis septica einstellen kann, wie es ja bei der Erkrankung im zweiten Auge selbstverständlich so ist.

Unentschieden bleibt es, ob die im verletzten Auge gewöhnlich vorher eingetretene oder mit einher verlaufende Endophthalmitis die Ansiedlung der Krankheitsnoxe in diesem Auge begünstigt oder nicht. Die klinische Beobachtung spricht für die Begünstigung.

Wenn sich nach Ablauf der Endophthalmitis im verletzten Auge oft noch nach Monaten und Jahren das Auge wieder entzündet und dann

wegen der klinischen Befürchtung des Ausbruches einer sympathischen Ophthalmie enucleiert wird, finden wir bekanntlich sehr häufig knötchenförmige Herde von fast ausschließlich lymphocytärem Charakter, und zwar gewöhnlich in irgendeinem Abschnitte der Uvea. Seitdem uns die charakteristische histologische Erscheinungsform der sympathisierenden Ophthalmie bekannt ist, war man geneigt zu erklären, daß diesem Befunde gemäß solche Augen nicht an sympathisierender Ophthalmie litten und daher nicht hätten zu enucleiert gebraucht. Wenn wir aber die alte klinische Erfahrung heranziehen, daß doch gerade bei neuen Reizzuständen des verletzten Auges große Gefahr für das andere Auge besteht, so müssen wir es doch für möglich halten, daß in so manchen dieser Augen die bei der histologischen Untersuchung angetroffenen Lymphocytenherde der erste Ausdruck der beginnenden spezifischen uvealen Erkrankung sein könnten und daher die Enucleation wohl begründet war.

Wir müssen auch ferner unsere Anschauung, daß das zweite Auge, sobald einmal die charakteristischen histologischen Veränderungen im ersten Auge zur Entwicklung gekommen sind, nicht nur erkrankt, sondern sogar sehr bald von der Erkrankung betroffen wird — denn sonst müßte man doch in enucleierten Augen öfters den Befund der sympathisierenden Ophthalmie antreffen, ohne daß das zweite Auge erkrankt ist —, genauer dahin ausdrücken, daß wir sagen, daß die Erkrankung des zweiten Auges schon so gut wie immer eingetreten ist, wenn sich der Prozeß im ersten Auge aus dem Lymphocytenstadium heraus in das Stadium der tuberkuloiden Gewebsstruktur begeben hat; daß also gerade der Vorgang der Inaktivierung und des Abbaues der Keime im ersten Auge den Ausbruch der Erkrankung im zweiten Auge hervorzurufen scheint.

Diese Abänderung unserer Anschauung bedeutet aber vielleicht nur eine geringfügige Änderung unserer Stellungnahme zu der ganzen Frage, da wir gute Gründe haben anzunehmen, daß das Lymphocytenstadium, vorausgesetzt, daß sich solche Herde nicht wieder völlig und spurlos zurückbilden können, meist nicht lange dauert, soweit es den einzelnen Herd betrifft, sondern schon nach kurzer Zeit in das tuberkuloide Stadium übergeht.

Weitere Folgerungen können aber aus dem histologischen Befunde trotz aller Details, die mühsame Arbeit darüber gebracht hat, heute nicht gezogen werden. Insbesondere müssen wir die Frage, ob Tuberkulose der sympathischen Ophthalmie zugrunde liege oder nicht, zurückstellen. Dies berührt aber meine in einer früheren Arbeit gebrachten Ausführungen über den Unterschied im pathologischen-anatomischen Befunde zwischen sympathisierender Ophthalmie und intraokularer Tuberkulose nur in zweiter Linie, wenigstens in den Punkten, die sich

auf das Gesamtbild, auf die Topographie der Erkrankung, ihre Ausbildung in den verschiedenen Abschnitten der Uvea und eine Reihe anderer Details beziehen. Das sind Symptome, die unanfechtbar sind, die sozusagen auch dann weiter gelten würden, selbst wenn die sympathisierende Entzündung als eine Entwicklungsart der Tuberkulose in der Uvea festgestellt werden würde. Sie würden es immer ermöglichen, aus dem anatomischen Befunde die Diagnose jener Form von Uveitis zu machen, die, weil durch die Mitbeteiligung des anderen Auges klinisch gekennzeichnet, als sympathisierende bezeichnet wird.

Daß aber einzelne Abschnitte des Granuloms völlig der typischen Tuberkulose gleichen, habe ich selbst hervorgehoben und auf die darüber vorliegenden Aussagen erfahrener Pathologen hingewiesen. Auf der anderen Seite stehe ich nicht an, v. Hippel darin recht zu geben, daß einige von mir zur Unterscheidung angeführte histologische Details (Anordnung der Zellen u. a.) keinen durchgreifenden Unterschied bedeuten, weil die Tuberkulose in ihrem anatomischen Aussehen außerordentlich vielgestaltig sei und ihre anatomischen Bilder höchst mannigfaltig seien. Daß sich die angeführten Aussagen von Pathologen gerade nur auf diese histologischen Details beziehen und nicht auf die von mir angegebene Topographie des Prozesses, die uns Oculisten die Differentialdiagnose ermöglicht, möchte ich hier nur nebenbei feststellen. Aber v. Hippels Deutung dieser Aussagen, daß in dem Bilde nichts enthalten sei, was der Diagnose Tuberkulose in irgendeiner Beziehung widerspricht oder auch nur Schwierigkeiten macht, ist gewiß anzuerkennen.

Geben wir aber auf der einen Seite nun zu, daß die sympathisierende Uveitis, wenn sie sich auch in ihrem pathologisch-anatomischen Bilde genügend gut von einer gewöhnlichen Tuberkulose der Uvea unterscheidet, eine tuberkuloide Erkrankung ist, die immerhin durch den Kochschen Bacillus hervorgerufen sein könnte — ein Gegenbeweis ist ja noch nicht erbracht —, so müssen wir auf der anderen Seite auch verlangen, daß man mit der positiven Diagnose der Tuberkulose, sofern diese nur aus dem anatomisch-histologischen Bilde gewonnen werden sollte, in Fällen von Uveitiden akuten und chronischen Verlaufes ebenso zurückhalte (s. dagegen v. Hippel, v. Graefes Archiv *92*). Wenn Untersuchung auf Bacillen und wenn Überimpfung negativ verlaufen, fehlt der Beweis. Eine Reaktion auf Tuberkulininjektionen dürfte nur im Falle einer Lokalreaktion am Auge verwertet werden, nicht aber, wenn sie auf Temperatursteigerung beschränkt bleibt.

Dieses gleiche Vorgehen in der Einschätzung der histologischen Befunde der sympathisierenden (sympathischen) und anderer, besonders spontaner Uveitiden, ist unbedingt geboten, wenn wir Fortschritte in der Erkenntnis dieser Erkrankungen machen wollen. Es wird sich

daher empfehlen, in Zukunft bei der Verwertung anatomisch untersuchter Augen von den Fällen von Uveitis, die durch Bacillenbefund oder positive Überimpfung als tuberkulös sichergestellt sind, alle anderen abzuscheiden, die nur auf Grund des anatomischen Befundes dafür gehalten werden. Denn dieser ist eben allein nie beweisend. Wir müssen uns in solchen Fällen begnügen, von tuberkuloiden Erkrankungen der Uvea zu sprechen, zu welcher Form unter anderm also auch die sympathisierende und die sympathische Ophthalmie gehört, und es von weiteren Forschungen erhoffen, den Sachverhalt klarzustellen. Die Schwierigkeiten, die sich uns dabei in den Weg stellen werden, die Natur dieser tuberkuloiden Erkrankungen aufzudecken, werden noch größer sein, als die der Dermatologen, da Materialentnahme bei uns nur ausnahmsweise, nicht gerade in dem erwünschten Zeitpunkte, und nur im beschränkten, meist ungenügenden Maße (z. B. bei Gelegenheit einer Iridektomie) möglich sein wird.

Die Berechtigung der Zusammenfassung unter dem Namen der tuberkuloiden Erkrankungen der Uvea ergibt sich aus der überraschenden Analogie mit solchen Erkrankungsformen der Haut: Das Fehlen des Nachweises der Krankheitserreger, was durch die Art des Verlaufes des Prozesses erklärlich gemacht wird, der negative Ausfall von Überimpfungsversuchen als Folge des Umstandes, daß inaktiviertes Bakterienmaterial als Erreger der tuberkuloiden Gewebsstruktur auftritt, das verhältnismäßig sehr seltene Vorkommen von Nekrose als Folge der geringen Erzeugung von Toxinen der nur wenig aktiven Keime, und die Neigung zu spontaner Involution und Abheilung der Herde, dabei aber langer Dauer der Erkrankung durch gelegentlich immer wieder eintretende Neuaussaat von Krankheitskeimen.

Wir haben uns also zunächst darauf zu beschränken, aus dem bis heute zusammengetragenen Material solcher tuberkuloider Erkrankungen, um Ordnung hineinzubringen, einzelne Typen herauszuschälen. Solche sind: 1. die sympathisierende Ophthalmie nach durchbohrender Verletzung mit der begleitenden Erkrankung des zweiten Auges, der sympathischen Ophthalmie; 2. die tuberkuloide Erkrankung der Uvea bei intraocularem Sarkom, meist auch gefolgt von Erkrankung des zweiten Auges; 3. die spontane Uveitis von tuberkuloidem Typus, die entweder nur eine Auge befällt, oder aber auch das zweite, wobei es fraglich ist, ob die Erkrankung dieses zweiten Auges von der Erkrankung des ersten Auges abhängig ist oder nicht.

Diese dritte Gruppe läßt zwei Unterabteilungen unterscheiden, je nachdem sie ohne Nekrose einhergeht oder mit — gelegentlich selbst ausgedehnter — Nekrose, sei es des Infiltrates selbst oder von Teilen der inneren Augenmembranen, die von dem Infiltrate gar nicht unmittelbar befallen werden.

In diese dritte Gruppe gehört ohne Zweifel ein großer Teil von den zahlreichen, nur auf Grund des anatomischen Befundes als tuberkulöse Uveitiden veröffentlichten Fälle, wo ein positiver Beweis für die Infektion mit dem Kochschen Bacillus nicht zu erbringen war. Eine Zusammenstellung der Fälle jener Teilgruppe dieses Typus, die sich mehr oder weniger dem Bilde der sympathisierenden Uveitis nähert, Fälle, die auch teilweise als spontane sympathisierende Uveitis beschrieben worden sind, findet der Leser in v. Hippels Arbeit im v. Graefeschen Archiv *92*, 489ff.

Da sich die tuberkuloiden Veränderungen allmählich zurückbilden, so können im Auge schließlich uncharakteristische Folgezustände zurückbleiben, ein Umstand, aus dem die einen den Schluß zogen, daß die Erkrankung nicht auf tuberkulöser Basis beruht habe, während die anderen, mit nicht viel mehr Recht dazu, das Gegenteil daraus ableiteten.

Im Anschlusse an diese Ausführungen über die sympathische Ophthalmie als tuberkuloide Erkrankung mögen nun noch nachträglich zu dem heute mitgeteilten Falle von sympathischer Ophthalmie einige Bemerkungen gemacht werden. Die mit klinischen Erscheinungen einhergegangenen Nachschübe bei unserem Kranken müssen auf Herde in der Iris oder im Ciliarkörper bezogen werden, da sich neue Herde in der Aderhaut äußerlich am Auge nicht bemerkbar machen. Diese Herde sind, wie hier schon wiederholt erwähnt, anfangs immer lymphocytärer Natur. Das Lymphocytenstadium des einzelnen Herdes aber scheint meist nur kurze Zeit zu dauern und dann dem tuberkuloiden Stadium Platz zu machen, wenn sich nicht, worüber wir begreiflicherweise anatomisch noch ganz ununterrichtet sind, gelegentlich der Lymphocytenherd zurückbildet und spurlos verschwindet. Das tuberkuloide Stadium scheint mit wenig oder gar keinen Reizerscheinungen einherzugehen. Für eine solche Anschauung spricht auch der Verlauf in unserem Falle. In der letzten Zeit vor dem Tode war das Auge nur noch gelegentlich und im allgemeinen wenig gereizt, die Pupille auf Atropin gut erweitert, und wir finden in der Iris tatsächlich nur wenige und fast nur tuberkuloide Knötchen, im übrigen nur unbedeutende lockere Lymphocytengruppen.

Wenn wir nach Analogie der von Kyrle entwickelten Anschauungen einen Schluß ziehen, so entspricht ein klinischer Nachschub einer neuen Aussaat von entzündungserregenden Keimen; diese würden aber schnell von dem Organismus überwunden, ihrer weiteren Ausbreitung würde ein Ende gesetzt, und nunmehr die endgültige Eliminierung der inaktivierten Keime in die Wege geleitet. Dabei wird man beide Veränderungen: lymphozytäre Infiltration und tuberkuloides Stadium begreiflicherweise oft nebeneinander vorfinden, indem an der einen Stelle

eben frische Ansiedlungen dieser Keime die Erscheinungen der lymphocytären Infiltration auslösen, während an anderen durch Inaktivierung der Keime bereits die tuberkuloide Gewebsreaktion eingetreten ist. Es ist daher auch nach dem Mitgeteilten nicht zu verwundern, daß Überimpfungsversuche bisher bei der sympathisierenden Ophthalmie resultatlos verliefen. Denn die Überimpfungsversuche wurden mit Gewebematerial aus solchen sympathisierenden Augen vorgenommen, die schon zur sympathischen Ophthalmie geführt hatten, wo also, wie oben erläutert wurde, die Erkrankung schon in das tuberkuloide Stadium getreten war.

Ich selbst habe eine Reihe von solchen Überimpfungen ausgeführt, und dazu immer Augen gewählt, die bei schon ausgebrochener sympathischer Ophthalmie unmittelbar nach der Enucleation eröffnet, schon makroskopisch die groben Veränderungen sympathisierender Infiltration und bei der nachträglichen histologischen Untersuchung überwiegendes tuberkuloides Stadium zeigten. Wenn es richtig ist, daß das tuberkuloide Gewebe der Ausdruck der bereits eingetretenen Inaktivierung der Keime ist, so sind die negativen Resultate der Überimpfung verständlich. Und da bei diesem Vorgang auch solche Veränderungen in den Leibern der Keime eintreten, daß sie keine Färbung mehr annehmen, so erklärt sich damit auch das ergebnislose Suchen nach den Krankheitserregern. Aus dem Umstande, daß es bis heute trotz aller Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden nicht gelungen ist, diese nachzuweisen, schließen zu wollen, daß die Erkrankung überhaupt nicht bakterieller Natur sei, und alle dahin gerichteten Bemühungen, den „geheimnisvollen“ Krankheitserreger zu finden, als zwecklos hinzustellen, wenn nicht zu bespötteln, dürfte der Sache wenig Nutzen bringen.

Es dürfte nicht unzweckmäßig sein, hier darauf hinzuweisen, erstens, daß entzündliche Gewebsveränderungen, die unmittelbar als Ausdruck eines anaphylaktischen Vorganges im Gewebe auftreten, anatomisch-histologisch, soweit wir besonders auch aus anderen Gebieten der Medizin darüber unterrichtet sind, das Bild gewöhnlicher Entzündungserscheinungen bieten, die rasch ablaufen und in kein tuberkuloides Stadium übergehen, und zweitens, daß sich auch in der ganzen übrigen Pathologie kein Beispiel findet, daß sich auf Grund anaphylaktischer Vorgänge Erkrankungen auf Basis anderer Ätiologie anschließen, die zu tuberkuloiden Gewebsveränderungen führen.

Es wäre nach dem Vorgebrachten ein positiver Erfolg nur durch Überimpfung aus einem Auge zu erwarten, das sich noch im ersten Anfangsstadium der Erkrankung befindet, d. h. also zu einer Zeit, wo sich noch keine sympathische Erkrankung eingestellt hat; da wir dieses Stadium weder klinisch noch pathologisch-anatomisch erkennen,

müßte einmal systematisch jedes wegen der Möglichkeit einer sympathischen Erkrankung zur Enucleation bestimmte Auge zu Überimpfungsversuchen verwendet werden. Und ein in irgendeiner Hinsicht positiver Überimpfungsversuch hätte erst dann eine Beweiskraft, wenn das zweite Auge dieses Kranken nachträglich noch an sympathischer Ophthalmie erkranken würde; wobei natürlich auch noch immer nicht der Vorgang, wieso es zur Erkrankung des zweiten Auges kommt, eine Aufklärung dadurch zu bekommen braucht.

Daraus ergibt sich schon, eine wie mühselige Arbeit solche Versuche erfordern würden, und wie nur ein ganz ausnahmsweise glücklicher Zufall die Lösung dieser Frage bringen könnte.

Erklärung der Textabbildungen.

Abb. 1. Vergr. 210/1. Zellknoten mit Riesenzellen um Fremdkörper (Krystalle) im Glaskörper.

Abb. 2. Vergr. 210/1. K Knötchen in der Iris hinter dem Sphincter Sph des sympathisch erkrankten Auges, aus epithelioiden und großen pigmentierten, aus dem Pigmentblatte abstammenden Zellen bestehend. Das Pigmentblatt Pi durchbrochen.

Abb. 3. Vergr. 210/1. K Knötchen in der Iris hinter dem Sphincter Sph, der Hauptsache nach aus Lymphocyten bestehend mit pigmentierten, aus dem Pigmentblatte Pi eingewanderten Zellen.

Abb. 4. Vergr. 140/1. Knötchen am Pupillarrande mit Riesenzellen R, den Sphincter Sph umgreifend. Das Pigmentblatt Pi ist dadurch am Pupillarrande zerstört worden.

(Aus der Universitäts-Augenklinik zu Greifswald [Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. Paul Römer].)

Untersuchungen über die Sehschärfenbestimmung bei kleinen Kindern mit besonderer Berücksichtigung der Bedeutung psychischer Faktoren.

Von

Prof. Dr. **W. Löhlein**, Oberarzt der Klinik.
Dr. **W. Richter**, approb. Arzt.
Dr. **G. Schwarz**, approb. Arzt.

(Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen wurden ermöglicht durch die Gesellschaft von Freunden und Förderern der Universität Greifswald.)

Jeder, der sich viel mit der Augenuntersuchung kleiner Kinder zu beschäftigen hat und nicht nur auf die objektiven Untersuchungsmethoden Wert legt, sondern auch nach Möglichkeit über die Sehschärfe sich ein zutreffendes Bild zu verschaffen sucht, wird immer und immer wieder den Mangel einer einigermaßen zuverlässigen Prüfungsmethode für das Sehvermögen solcher des Lesens unkundiger Kinder empfunden haben. Der ganze Tiefstand unserer Untersuchungstechnik auf diesem Gebiet kennzeichnet sich in der Tatsache, daß unter den verschiedenen Kindersehproben am meisten die sog. „englische" Anwendung findet (Autor unbekannt, Nr. 507 des Kataloges von Wurach). Wer einmal diese völlig wertlose Tafel mit ihren sinnlosen Bildern, ihrer unglaublichen Farbenauswahl, ihrem gänzlichen Mangel an irgendeinem grundlegenden Gesichtspunkt gesehen und miterlebt hat, wie sich Arzt und Kind an ihr quälen, um schließlich zu völlig unbrauchbarem Resultat zu kommen, der wird zugeben, daß auf diesem Gebiet unsere Untersuchungstechnik unbedingt der Verbesserung bedarf. Nicht als wären nicht schon früher Versuche in dieser Richtung erfolgt — ich erinnere hier nur kurz an die wertvollen Untersuchungen von Wolffberg, dessen erste, jetzt leider nicht mehr im Handel erhältliche Bildersehprobe in Leporelloform sicher trotz mancher Mängel das Beste war, was bisher zur Verfügung stand. Wolffbergs spätere Versuche, das Bild in den Kindersehproben nach Möglichkeit den Anforderungen der Snellenschen Begriffsbestimmung der Sehschärfe anzupassen, scheinen mir dagegen bei allem wissenschaftlichen Interesse praktisch nicht zu einer Verbesserung geführt zu haben. Die internationalen Sehproben von 1909 schließlich nehmen auf die Sehprüfung von Kindern keine Rück-

sicht; wenigstens erscheint der in ihnen enthaltene Landoltsche Ring hierfür nicht als ausreichend, wenn man bedenkt, daß doch viele Kinder des 3. bis 6. Lebensjahres auf die Anforderungen, die er stellt, nicht ansprechen.

Eine frühere Zeit empfand das Bedürfnis nach einer verläßlichen Sehschärfebestimmung bei kleinen Kindern weniger als wir heutzutage. Das Beispiel Worths und anderer, die schon im 2. oder gar im 1. Lebensjahr den Kampf gegen einen in der Entwicklung begriffenen Strabismus aufnehmen; die Möglichkeit einer Erziehung des Sehvermögens bei rechtzeitiger Korrektur eines Refraktionsfehlers am schwachsichtigen Auge; der Wunsch, die Entwicklung des Sehvermögens an den staroperierten Augen eines Kindes messend zu verfolgen; die Notwendigkeit, den Erfolg mancher therapeutischer Versuche nicht aus dem klinischen Bilde, sondern aus der Steigerung der Funktion zu schließen: all das läßt es in immer häufigeren Fällen wünschenswert erscheinen, einigermaßen zuverlässige Werte für die Sehschärfe kleiner Kinder zu gewinnen.

Der Weg zu ihnen muß grundsätzlich von demselben Gedanken ausgehen, der den internationalen Sehproben von Hess und auch den von Gebb und Löhlein veröffentlichten zugrunde lag, daß nämlich bei der Prüfung mit bekannten komplizierten Zeichen — Buchstaben, Zahlen und Bildern — nicht eine einzelne Funktion geprüft wird, sondern eine Summe von Funktionen mitspricht: Lichtsinn, optischer Raumsinn, optisches Auflösungsvermögen und, wenn man will, optischer Formensinn — Funktionen, die bei der Erkennung der verschiedenen Sehobjekte in verschiedenem und nicht berechenbarem Maße mitsprechen, und daß es demnach ungerechtfertigt ist und auch praktisch sich als völlig verfehlt herausgestellt hat, einen einheitlichen Gesichtswinkel als Maß der „Sehschärfe" solchen Sehproben zugrunde zu legen. Die beiden genannten Sehproben sind daher zustande gekommen durch rein empirische Feststellung der Erkennungsdistanz verschiedener Sehobjekte geeigneter Auswahl. Eine solche empirische Sammlung verwertbaren Materials war von vornherein bei der Konstruktion einer Bildersehprobe für Kinder in noch viel höherem Grade geboten. Denn ist es schon illusorisch, einfache Zahlen unter gleichem Gesichtswinkel in solcher Form wiedergeben zu wollen, daß sie gleiche Anforderungen an das Sehvermögen stellen, so ist dieser Versuch bei den meist noch komplizierteren und ganz unvergleichbaren Bildern, wie sie dem kindlichen Vorstellungskreis entsprechen, vollends ein unmögliches Beginnen.

Interessanter und wahrscheinlich ebenso wichtig erschien uns aber die Berücksichtigung eines anderen Gesichtspunktes, der bei der Sehprüfung Erwachsener lange nicht in dem Maße mitspricht wie beim kleinen Kinde: das ist das überwiegende Hineinspielen psychischer Momente in das Prüfungsergebnis. Finden wir schon beim Erwachsenen,

je nach Bildungsgrad, Ablenkbarkeit und gutem Willen nicht unerhebliche Einflüsse auf das Ergebnis einer Sehprüfung, — Einflüsse, die wir immerhin durch entsprechendes Verhalten des Prüfenden einigermaßen ausgleichen können, so ist von vornherein zu erwarten, daß solche Faktoren bei den zwei- bis sechsjährigen Kindern eine ungleich größere Rolle spielen werden. Selbstverständlich ist, daß die Auswahl der in einer Bilderprobe dargestellten Gegenstände dem Vorstellungskreis des Kindes Rechnung tragen muß; darüber hinaus aber war vorauszusehen, daß z. B. die verschiedene Vorbildung durch das Betrachten von Bilderbüchern von Einfluß sein dürfte. Man konnte im Zweifel sein, ob farbige Darstellungen oder Schwarz-Weiß-Bilder, plastische Wiedergabe oder Schattenriß, perspektivische oder nichtperspektivische Zeichnung, Wiedergabe in natürlicher oder unnatürlicher Größe die günstigeren Bedingungen für die Erkennung und — was uns von unseren praktischen Zielen aus gesehen besonders wichtig war — für die durchschnittliche Konstanz der Erkennungsentfernung geben.

Da diese Fragen von ophthalmologischer Seite bisher nicht berücksichtigt worden sind, schien es uns auf alle Fälle wertvoll, ihnen an der Hand systematischer Versuche nachzugehen; allerdings mußte dabei mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß in mancher Hinsicht widersprechende Ergebnisse bei verschiedenen Kindern gefunden würden, ist doch die Entwicklung des Verständnisses für die den Dingen zukommende Färbung, ihre natürliche Größe und perspektivisches Verhalten wohl in der Aufeinanderfolge der Stadien als einigermaßen gesetzmäßig vorauszusetzen, durchaus nicht aber hinsichtlich des Lebensalters, in dem die einzelnen Stufen dieser Entwicklung von den verschiedenen Kindern erreicht werden.

Die Kompliziertheit und das Ineinandergreifen der bei solchen Untersuchungen in Betracht kommenden Faktoren und die großen Anforderungen, die sie an Zeit und Geduld der Beteiligten stellen, sobald man über den Rahmen der beliebten gelegentlichen Einzelbeobachtung am eigenen Kinde hinausgeht, erklären es, wenn wir nur einen Teil der hier interessierenden Fragen eingehender verfolgen konnten, und wenn damit unsere Ergebnisse in mancher Hinsicht unfertig erscheinen.

I. Teil.

Der Wunsch, durch systematische Untersuchungen die Frage zu klären, welche psychischen Faktoren beim Bilderlesen des Kindes eine Rolle spielen, wie groß und wie konstant diese Rolle ist und ob es demnach gelingt, die durch sie bedingten Schwankungen in der Erkennungsdistanz nach Möglichkeit zu vermeiden, führte zu der folgenden Fragestellung:

a) In welchem Sinn und Umfang ist die Bildererkennung seitens eines drei- bis sechsjährigen Kindes davon abhängig, ob der Gegenstand in seiner natürlichen Größe dargestellt wird oder nicht?
b) Lassen sich Unterschiede feststellen, je nachdem der Gegenstand im Schattenriß gezeigt wird oder das Bild durch Berücksichtigung von Licht und Schatten plastische Wirkung erhält?
c) Welchen Einfluß hat die Verwendung der dem Gegenstand eigentümlichen Farbe im Vergleich zum Schwarzweißbild?

Bei all diesen Fragen war zu berücksichtigen:

1. ob und wie die Erkennungsdistanz des betreffenden Bildes beeinflußt würde;
2. ob und wie die Konstanz der Einzelresultate sich dadurch ändern würde.

Während die erste Frage im wesentlichen theoretisches Interesse hatte, konnte die zweite große praktische Bedeutung für eine zuverlässige Sehprüfung bei Kindern gewinnen.

Der grundsätzlichen Beantwortung dieser Fragen sollten die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen dienen.

Versuchsanordnung.

Die für die Versuche nötigen Kinder konnten nur mit großer Mühe herangeholt werden. Oft waren die Eltern nicht einverstanden, oder es war niemand vorhanden, der soviel freie Zeit hatte, um die Kinder zur Versuchsstelle zu begleiten. Oft scheiterte jeder Versuch auch an den Kindern selbst, die aus Scheu oder Unlust keine Antwort gaben und damit für uns ausfielen. Auch Kinder mit offensichtlichen Augenfehlern wurden natürlich zurückgewiesen. Im übrigen wurde aber Emmetropie nicht zur Bedingung gemacht, da es sich nicht um Feststellung absoluter Werte, sondern lediglich um Vergleiche handeln sollte. Bei der Auswahl blieben schließlich 14 Kinder übrig, 6 Knaben und 8 Mädchen; keins war unter 3, keins über 5 Jahre alt. Sie alle stammten aus Familien mit einem geringen bis mittleren Bildungsdurchschnitt.

Bei der Auswahl der Bilder war in erster Linie maßgebend, daß die dargestellten Gegenstände allen Kindern gut bekannt sein mußten. Gegenstände aus der nächsten Umgebung des Kindes zu wählen, schien nicht immer ratsam, da diese nächste Umgebung bei den Kindern oft sehr verschieden aussieht. Eine große Rolle spielt dabei die Vorarbeit, die durch das Lesen von Bilderbüchern geliefert ist; auch haben die Kinder für einige Bilder eine große Vorliebe, z. B. für Bilder aus dem Tierreich, und hier besonders für sehr große und sehr kleine Tiere (Pferd und Maus). Es wäre sonst gar nicht zu erklären, warum alle Kinder gerade die Maus so gut erkennen, die sie in Natur doch wohl

meist recht selten genauer gesehen haben dürften. Diese auch in der Literatur über die Psychologie des Kindes oft besprochene Erscheinung hat etwas durchaus Gesetzmäßiges und bestärkt uns in der Hoffnung, daß auch die später zu besprechenden psychischen Faktoren eine gewisse Gesetzmäßigkeit zeigen werden, so daß in dieser Richtung auch für unsere Zwecke eine Weiterarbeit durchaus nicht von vornherein wegen zu großer Variabilität der in Frage kommenden Komponenten als aussichtslos abgelehnt werden sollte. Von den allgemein bekannten Gegenständen fielen nun noch diejenigen aus, die zeichnerisch sich nicht charakteristisch genug darstellen ließen (z. B. ein Ball) und die, welche sich für eine Sehprobe nicht eignen, z. B. der Storch, dessen dünne Beine erst aus viel geringerer Entfernung wie sein Rumpf erkannt werden würden, ein entsprechendes Verdicken der Beine in der Zeichnung aber könnte leicht zu einer Unkenntlichmachung des Bildes führen.

Für jeden der vier Versuche wurde je ein Paar Vergleichstafeln hergestellt. Jede Tafel enthielt 9 Bilder; es handelt sich somit um 8 mal 9 = 72 Bilder.

Die Prüfung wurde bei allen Kindern monokulär vorgenommen. Wegen der Größe der notwenigen Entfernungen — oft über 80 m — mußten die Versuche im Freien abgehalten werden; bei Sonnenschein wurde stets im Schatten gearbeitet. Da die Kinder fast immer nur ein einziges Mal zur Verfügung standen, waren wir gezwungen, alle Versuche in einer Sitzung — natürlich mit eingelegten Pausen — zu erledigen. Über Zahl und Länge der Pausen wurden keine festen Regeln aufgestellt. Wir richteten uns jedesmal nach dem Ermüdungszustand des Kindes und kamen im allgemeinen mit etwa zwei Pausen zu je 10 Minuten aus. Die Bilder wurden durch eine Hilfsperson mittels einer Blende gezeigt. Um sicher zu sein, daß das Kind sämtliche Gegenstände gut kennt und daß ein Versagen bei der Prüfung nicht auf Unkenntnis des Gegenstandes beruhte, wurden alle Bilder zunächst aus der Nähe gezeigt. Bei der großen Gesamtzahl der gezeigten Bilder durften wir wohl hoffen, daß ein gedächtnismäßiges Erraten bei der Prüfung dadurch nicht wesentlich begünstigt wurde. Wegen der zu schnellen körperlichen Ermüdung bewährte es sich nicht, die Kinder bei jedem der 72 Bilder auf größte Entfernung hinzustellen und sie dann bis zum Erkennen des Gegenstandes heranzuführen. Vielmehr wurden dem Kinde zuerst auf 80 m sämtliche Bilder angeboten. Dann wurde herangegangen, und zwar bis 50 m um 5 m, bis 35 m um 3 m, bis 25 m um 2 m und von dort um jedesmal 1 m springend herangegangen. Ein Bild wurde erst als richtig erkannt angenommen, wenn es auf mindestens drei verschiedene Entfernungen richtig benannt war. Oft stellte es sich nämlich heraus, daß ein Gegenstand auf große Entfernung richtig benannt, auf geringe Distanz aber unerkannt blieb; daraus

mußte geschlossen werden, daß das Bild zuerst lediglich erraten war. (Die Möglichkeit dieser Nachprüfung erwies sich auch als wesentlicher Vorteil gegenüber der anderen Methode, wobei das Kind bis zur Erkennung an jedes Bild herangeführt wurde.) Der Versuch bestand mithin aus etwa 1500 bis 2000 Bilderprüfungen, da fast auf jede Entfernung alle 72 Bilder gezeigt werden mußten und erst in größerer Nähe die bereits öfter richtig erkannten Bilder übergangen werden konnten. Um die körperliche Anstrengung möglichst einzuschränken, wurde dem Kinde auf einem stets mitgenommenen kleinen Hocker Gelegenheit zum Sitzen gegeben. Die Prüfungsdauer betrug etwa $1^1/_2$—2 Stunden mit Pausen für jedes Kind. Ermüdungserscheinungen hinterher konnten in fast allen Fällen deutlich beobachtet werden; es erschien daher nicht ratsam, die Zahl der Versuche oder der Bilder noch zu vergrößern, so sehr auch manche dabei auftretenden besonderen Fragen dazu verlockten.

a) In welchem Sinn und Umfang ist die Bilderkennung davon abhängig, ob der Gegenstand in seiner natürlichen Größe dargestellt wird oder nicht?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden zwei Vergleichstafeln hergestellt. Die eine enthielt die Bilder von neun Gegenständen in natürlicher Größe, die zweite dieselben Gegenstände, aber zum Teil in doppelter, zum Teil in $^1/_2$ der natürlichen Größe.

Die Auswahl von Objekten, die eine für sie charakteristische Größe hatten, stieß auf große Schwierigkeiten. Uhr, Schlüssel und Kamm wurden auf der Vergleichstafel in doppelter Größe; Schere, Maus, Apfel, Vogel und Gabel in $^1/_2$ der natürlichen Größe gezeichnet. Tabelle I zeigt das Ergebnis der Untersuchungen. Sie enthält in der ersten und zweiten Spalte für jedes Bild die durchschnittliche Erkennungsdistanz, die aus den Erkennungsentfernungen der 14 Kinder als Mittelwert berechnet ist.

Zunächst betrachten wir die Ergebnisse der ersten drei Bilderpaare, bei denen auf der Vergleichstafel die Gegenstände in zweifacher Größe abgebildet waren.

Wir mußten rechnerisch vermuten, daß die Erkennungsdistanz bei den Bildern von doppelter Größe ebenfalls etwa doppelt so groß hätte sein müssen, daß demnach das Verhältnis der Erkennungsentfernung des normalen zu der des doppelt so großen Bildes 0,5 betragen müßte. Die Versuche lehren aber, daß dies Verhältnis nicht 0,5, sondern etwa 0,77 beträgt. Das große Bild ist also durch seine falsche Größe zu spät oder das normale durch seine richtige Größe relativ zu früh erkannt worden. Auf jeden Fall müssen wir daraus schließen, daß der Sinn für die natürliche Größe des abgebildeten Gegenstandes mitgespielt haben muß, da alle sonstigen Faktoren gleich waren.

Tabelle I.

		Durchschnittliche Erkennungsdistanz in Metern a	Durchschnittliche Erkennungsdistanz in Metern b	Verhältnis d. kleineren zur größeren Durchschnittsentfernung		1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	Durchschnittliche Abweichung vom Normalwert 1,0 a	Durchschnittliche Abweichung vom Normalwert 1,0 b
Uhr	a) normale Größe	44		$\frac{a}{b} = 0{,}74$	$\frac{a}{b}$ durchschnittlich = 0,77					|||			|||				||				||				0,22	
	b) doppelte „		60										||	||	||||		|||								0,17
Schlüssel	a) normale „	43		$\frac{a}{b} = 0{,}83$										||	||			|||	||						0,22	
	b) doppelte „		52									|||	||	||	||					|||					0,17
Kreisel	a) normale „	47		$\frac{a}{b} = 0{,}78$								||	|||||		||||			||					0,18	
	b) doppelte „		60									||	|||	|||||	||										0,12
Schere	b) halbe „		50	$\frac{b}{a} = 0{,}86$	$\frac{b}{a}$ durchschnittlich = 0,88								||||	||	||			|||								0,22
	a) normale „	58										||	||||						|||						1,19	
Maus	b) halbe „		43	$\frac{b}{a} = 0{,}82$						||			|||		||				|||		||				0,27
	a) normale „	54													||	||			|||	||						0,22	
Apfel	b) halbe „		43	$\frac{b}{a} = 0{,}86$								|||					||					|||						0,36
	a) normale „	50										|||	|||		||||				||				0,17	
Vogel	b) halbe „		51	$\frac{b}{a} = 0{,}91$									|||		||	||||	||									0,17
	a) normale „	56										||||			||	||||	||							0,15	
Kamm	b) halbe „		50	$\frac{b}{a} = 0{,}94$								||||			|||							||					0,19
	a) normale „	53								||	||		||	|||							||				0,19	
Gabel	b) halbe „		38	$\frac{b}{a} = 0{,}91$										|||						||	|||								0,34
	a) normale „	42													||				||	|||						0,26	

Um nun ein vergleichendes Bild über die Abweichungen von den Mittelwerten aus den Erkennungsentfernungen zu geben, wurden letztere durch den Mittelwert dividiert. Betrug z. B. der Mittelwert 50 m und irgendeine herausgegriffene Erkennungsentfernung bei diesem Bilde 60 m, eine andere 45 m, so wurde die erste bei 60/50 = 1,2, die zweite bei 45/50 = 0,9 durch einen Strich registriert. Die letzte Spalte enthält die durchschnittliche Größe der Abweichung vom Normalwert, der gleich 1,0 gesetzt wurde. Betrug, um bei dem soeben angeführten Beispiel zu bleiben, eine Abweichung vom Mittelwert 1,2, eine andere 0,9, so differiert der erste Wert um 0,2, der zweite um 0,1 vom Normalwert 1,0. Die Summe aller dieser Differenzen, dividiert durch die Anzahl der Untersuchungen (in der Tabelle durch je einen Strich dargestellt, bei uns also 14), ergibt die durchschnittliche Abweichung, abgekürzt D. A. bezeichnet. Man könnte diese Größe auch Abweichungskonstante benennen. Je kleiner also die durchschnittliche Abweichung oder „Die Abweichungskonstante“ ist, um so mehr wird sich das Bild für eine Sehprobentafel eignen. Nach diesen erläuternden Ausführungen, die auch in gleicher Weise für die übrigen Tafeln II bis IV gelten, kehren wir zum Vergleich der normalen mit den zu groß gezeichneten Bildern zurück und vergleichen nunmehr die durchschnittlichen Abweichungen vom Normalwert in den beiden letzten Spalten der Tabelle I. In allen drei Fällen ist die durchschnittliche Abweichung bei den zu großen Bildern kleiner; das ist in unserem Sinne also ein günstigeres Ergebnis. Es ist ja gewagt, aus einem zahlenmäßig so geringen Material bindende Schlüsse zu ziehen; wir können daraus aber immerhin den Verdacht schöpfen, daß die großen Bilder erst benannt worden sind, wenn sie mit Hilfe der Sehschärfe deutlich erkannt wurden, die normalen aber durch den Anhalt, den die Kinder an der natürlichen Größe hatten, bereits früher richtig gedeutet wurden und daß durch das Raten die größeren Schwankungen bei der letzten Gruppe erklärt werden müssen. Die graphische Darstellung durch die Striche auf der Tafel gibt hiervon eine deutliche Vorstellung.

Schwieriger erklärbar ist das Verhältnis der durchschnittlichen Erkennungsentfernungen der in $^1/_2$ der natürlichen Größe gezeichneten Bilder zu denen der natürlichen Bilder. Auch hier sehen wir, daß keineswegs der rechnerisch zu erwartende Wert 0,5 erzielt ist, vielmehr entfernt sich der gefundene Mittelwert noch weiter von 0,5 als im ersten Falle bei den zu großen Bildern. Da wir nach obigen Ausführungen nicht annehmen können, daß die normalen Bilder relativ zu spät erkannt worden sind, so müssen wir vermuten, daß die kleineren Bilder schon aus viel zu großer Entfernung erkannt worden sind. Hierfür liegt in manchen Fällen eine Erklärung nahe. Es mag z. B. der Vogel im Gedächtnis des Kindes viel kleiner sein als in der Natur, das Kind

hat ihn im Bilderbuch sehr klein abgebildet, in der Natur meist nur aus größerer Entfernung gesehen. Bei anderen Bildern bleibt keine andere Erklärung übrig, als daß das gewohnheitsmäßige Betrachten der Bilderbücher mit den verkleinernden Abbildungen das Kind zum psychischen Vergrößern der gesehenen Bilder erzogen hat.

Die durchschnittlichen Abweichungen sind bei den kleineren Bildern entschieden größer, letztere müssen also oft aus viel zu großer Entfernung erraten worden sein. Um bei dieser wie auch bei den folgenden Untersuchungen Fehler durch die Merkfähigkeit der Kinder auszuschalten, die naturgemäß für die zweite Tafel viel größere Entfernungen wie für die zuerst gezeigte ergeben hätte, wurde bei dem einen Kinde die erste, bei einem anderen die zweite Tafel zuerst zur Untersuchung benutzt.

Ziehen wir nun den Schluß aus diesen Versuchen, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß wir den Größensinn und damit das vorzeitige Erraten der Bilder sowie die dadurch bedingten Schwankungen am ehesten werden vermeiden können, wenn wir die Gegenstände übernatürlich groß zeichnen. Damit kämen wir aber zu durchschnittlichen Erkennungsentfernungen, die wegen ihrer zu großen Länge für eine Sehtafel unbrauchbar sind. W i r k ö n n e n u n s a b e r d a d u r c h h e l f e n, d a ß w i r G e g e n s t ä n d e a u s s u c h e n, d i e k e i n e u n b e d i n g t e c h a r a k t e r i s t i s c h e G r ö ß e b e s i t z e n, o d e r w i r b r i n g e n a u f e i n e r T a f e l v i e l z u g r o ß e u n d v i e l z u k l e i n e G e g e n s t ä n d e s o r e g e l l o s d u r c h e i n a n d e r, d a ß d a s K i n d a n d e r G r ö ß e k e i n e r l e i A n h a l t s p u n k t e s u c h e n k a n n. Die Gefahr des Nichterkennens lediglich wegen falscher Größe des Bildes wurde bei unseren Versuchen in keinem einzigen Falle beobachtet.

b) Die zweite Versuchsreihe galt der Frage, ob sich Unterschiede feststellen lassen, je nachdem ein Gegenstand als einfacher Schattenriß dargestellt wird, oder das Bild durch Wiedergabe von Licht und Schatten plastische Wirkung erhält.

Der Beantwortung dieser Frage dienten wieder zwei Vergleichstafeln. Die hierfür in Betracht kommenden Bilder (Schlüssel, Tasse, Apfel, Kreisel, Vogel, Hammer, Licht, Maus, Flasche) mußten schon durch ihren Umriß deutlich kenntlich sein, andererseits aber durch ihre plastische Wirkung an Deutlichkeit — wenigstens bei Betrachtung aus der Nähe — wesentlich gewinnen.

Die Ergebnisse sind aus T a b e l l e II ersichtlich; bezüglich der Erläuterung wird auf das bei Tabelle I Gesagte verwiesen.

Obwohl auf der Tafel mit den flachen Bildern ein recht helles Grau gewählt war — es sollte etwa dem Mittelwert zwischen den Licht- und Schattenwerten der Bilder auf der Vergleichstafel entsprechen —, so wurden doch sämtliche Gegenstände der ersteren Tafel aus größerer

Tabelle II.

		Durchschnittliche Erkennungsdistanz in Metern																			Durchschnittliche Abweichung	
		a	b	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	c	d
Schlüssel	c) flach	19				II			III	I	I	III			I		I	I		I	0,33	
	d) plastisch		18		I		I			I	III	II	I		IIII		I					0,25
Tasse	c) flach	19							IIII			IIIII		III	II						0,17	
	d) plastisch		17		I		I	I		I		III	II	II	II	I						0,24
Apfel	c) flach	23							II	I	II	III	II	II	I		I				0,17	
	d) plastisch		21						II	II	III	II	III			II						0,17
Kreisel	c) flach	24							II	I		IIIIIIII	I	I			I				0,11	
	d) plastisch		23						IIII		II		IIIII	I	I		I					0,21
Vogel	c) flach	22						II		II	II	IIII	II		I			I			0,16	
	d) plastisch		22					II		I	III	I	III			III						0,20
Hammer	c) flach	17					I	I	I		I	IIII	I	I	II		II				0,23	
	d) plastisch		15				I			II		IIIIIIII		I		I	I					0,13
Licht	c) flach	23							IIII	II	II	I	I	I	II		I				0,23	
	d) plastisch		25							IIIII	I	III	I	II		II						0,17
Maus	c) flach	27									IIIIIII	I	II		II	I		I			0,18	
	d) plastisch		25							IIIIII		III		II	I	I	I					0,20
Flasche	c) flach	18			I	I		I	I	I	I	I		III	II		II				0,32	
	d) plastisch		16					I	I		II	II		I	III	I		I				0,26

Entfernung erkannt als die auf der Vergleichstafel plastisch abgebildeten. Eine Ausnahme machte außer dem Vogel, der aus gleicher Entfernung erkannt wurde, nur das Licht. Der Grund mag darin zu suchen sein, daß bei dem Mangel an Kerzen, bei der Verbreitung des elektrischen und Gaslichtes das Kerzenlicht bei den heutigen Kindern nicht mehr als ein dem Kinde besonders vertrauter Gegenstand betrachtet werden kann. Da die Vergleichsbilder genau gleich groß gezeichnet waren, muß aus der größeren Erkennungsentfernung der Schluß gezogen werden, daß die einfachen, flachen Schattenrisse den plastisch gemalten Bildern an Deutlichkeit und Erkennbarkeit entschieden überlegen sind. Die Erklärung hierfür liegt wohl auf rein optischem Gebiet. Durch die hellen Felder des plastischen Bildes wird bei Betrachtung aus größerer Entfernung der Umriß undeutlich, sehr hell gemalte Bildteile fallen schon sehr früh aus dem Bereich der Erkennungsmöglichkeit heraus, und damit erscheint das plastische Bild von weither oft in ganz anderen Formen als aus der Nähe.

Vergleichen wir nun die in den letzten Spalten vermerkten durchschnittlichen Abweichungen miteinander, so finden wir, daß letztere in vier Fällen bei den flachen, in vier Fällen bei den plastischen Bildern geringer sind. In einem Falle sind sie gleich.

Der Versuch ergibt also zum mindesten nichts, was gegen eine Darstellung in einfacher flacher Schattenrißform spräche. Wir werden dieser einfachen, flachen Abbildung um so mehr den Vorzug geben als es uns später ja hauptsächlich auf eine Prüfung der Sehschärfe unter möglichster Einschränkung des Licht- und Formensinns ankommt.

Wir dürfen daher wohl folgern, daß die einfache, flache Abbildung als Schattenriß der plastischen für unsere Zwecke überlegen ist.

c) Welchen Einfluß hat beim Kinde die Verwendung der dem Gegenstand eigentümlichen Farbe im Vergleich zum Schwarzweißbild?

Es galt, hierfür zwei Vergleichstafeln zu schaffen, bei denen auf der einen die Bilder farbig und zwar zunächst einfarbig, auf der anderen die im übrigen völlig gleichen Bilder grau wiedergegeben waren. Da die Bilder, abgesehen vom psychischen Einfluß der Farbe, an sich auf gleiche Entfernung erkennbar sein sollten, war es zunächst unsere Aufgabe, für jede der angewandten Farben denjenigen Grauwert zu finden, in welchem Bilder oder Zeichen von gleicher Größe wie die farbigen auf gleiche Entfernung erkannt wurden. Der Vorversuch wurde nun so angestellt, daß eine Skala von Buchstaben und Zahlen in Grau von verschiedenen Helligkeitsabstufungen hergestellt wurde. Darunter wurden dieselben Zeichen in denjenigen Farben abgebildet, welche später bei den Vergleichstafeln angewandt werden sollten. Zur Prüfung wurden, um recht zuverlässige Werte zu bekommen, farbentüchtige Erwachsene

benutzt. Für die Farben Blau, Rot, Grün und Gelb entsprach das verwandte Blau dem dunkelsten, das Gelb dem hellsten Grau. In der gleichen Weise wurden die entsprechenden Grauwerte für die später angewandten Mischfarben Rotbraun und Dunkelbraun gefunden.

Nunmehr konnte zur Aufstellung der Vergleichstafeln geschritten werden. Für die Abbildung kamen Gegenstände in Betracht, die eine für sie charakteristische Farbe hatten, aber auch im Schattenriß in Grau genügend kenntlich sein mußten: Tannenbaum, Gießkanne (grün), Rose (rot), Stern, Trompete, Vogel (gelb), Matrose (blau), Pferd (rotbraun), Jagdhund (dunkelbraun). Dazu die Vergleichstafel mit denselben Bildern von genau gleicher Größe in entsprechenden Grauwerten.

Tabelle III zeigt die Ergebnisse des Versuches. Was zunächst die Erkennungsdistanz betrifft, so wurde in vier Fällen das farbige Bild aus größerer Entfernung erkannt, in einem Falle war die Entfernung gleich, in den vier anderen Fällen war sie beim grauen Bilde größer. Daß die grüne Farbe des Tannenbaumes schon auf größere Entfernung ein Hilfsmittel zur Erkennung war, ist leicht verständlich. Auch bei der Gießkanne, dem Pferd und dem Stern ist die Erkennungsdistanz beim farbigen Bilde größer. Aber dieser psychische Farbenfaktor spielt doch keine gleichmäßige Rolle. So wurde z. B. die rote Rose, die gelbe Trompete, der dunkelbraune Jagdhund, der blaue Matrose aus sogar geringerer Entfernung erkannt als das entsprechende Graubild. Beim Vogel war auf beiden Tafeln die Erkennungsentfernung gleich.

Vergleichen wir nun die durchschnittlichen Abweichungen in den beiden letzten Spalten miteinander, so finden wir einmal Gleichheit, viermal beim farbigen, viermal beim grauen Bilde kleinere, also bessere Werte. Aus diesem Ergebnis können wir daher keine eindeutigen Schlüsse ziehen.

Die verschiedenen Farben sind jedoch bezüglich ihrer Abweichungen nicht untereinander gleich. Die Unterschiede zwischen den durchschnittlichen Abweichungen bei den grünen, blauen, roten und braunen Bildern schwanken zwischen den Werten 0,09 bis 0,13. Die Werte für gelbe Bilder zeigen eine auffallend schlechtere Konstanz, ihre durchschnittlichen Abweichungen vom Mittelwert betragen zwischen 0,16 und 0,20! Da stets bei gutem Tageslicht, niemals im Sonnenschein, geprüft wurde, so daß Störungen durch Blendung ausgeschlossen waren, so kann die Beleuchtung hierfür kaum verantwortlich gemacht werden. Jedenfalls ergibt sich daraus, daß das Gelb als Farbe für Sehprobenbilder am allerwenigsten geeignet ist und möglichst vermieden werden muß, da es zu schwankende Erkennungsdistanzen liefert.

Fassen wir nun das Urteil über diesen Punkt zusammen, so müssen wir folgern, daß in manchen Fällen die farbige Darstellung die Erken-

Tabelle III.

		Durchschnittliche Erkennungsdistanz in Metern f	Durchschnittliche Erkennungsdistanz in Metern g	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	Durchschnittliche Abweichung f	Durchschnittliche Abweichung g
Tannenbaum	f) grün	28								ǀ	ǀǀǀǀǀ	ǀǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀ							0,09	
	g) grau		26							ǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀǀ	ǀǀ		ǀ							0,12
Gießkanne	f) grün	25							ǀǀ	ǀǀǀ		ǀǀǀǀǀǀ		ǀǀǀ		ǀ					0,13	
	g) grau		23							ǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀǀ		ǀ							0,13
Matrose	f) blau	26								ǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀǀǀǀǀ			ǀ						0,09	
	g) grau		27								ǀǀǀǀǀǀǀ	ǀǀ	ǀǀǀǀ		ǀ							0,10
Rose	f) rot	26								ǀǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀ	ǀǀǀ							0,13	
	g) grau		27								ǀǀǀǀǀǀǀ	ǀ	ǀǀǀǀ	ǀ	ǀ							0,11
Trompete	f) gelb	23							ǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀ		ǀ	ǀǀǀǀ	ǀ						0,19	
	g) grau		27						ǀǀ	ǀǀ	ǀǀ	ǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀ				ǀ				0,13
Stern	f) gelb	22							ǀǀ	ǀ	ǀǀǀǀ	ǀǀ		ǀǀǀǀ	ǀ						0,16	
	g) grau		20					ǀ		ǀ	ǀǀǀǀ	ǀ	ǀǀ	ǀǀǀǀǀ								0,15
Vogel	f) gelb	24							ǀ	ǀǀǀǀ	ǀ	ǀǀ		ǀǀǀ	ǀǀ	ǀ					0,20	
	g) grau		24							ǀǀǀ	ǀ	ǀǀǀǀǀǀ		ǀǀǀ		ǀ						0,12
Pferd	f) rotbraun	28						ǀ		•	ǀǀǀǀ	ǀǀǀǀ	ǀǀǀǀ	ǀ							0,10	
	g) grau		26							ǀǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀ	ǀ	ǀ							0,13
Jagdhund	f) dunkelbraun	26								ǀǀǀ	ǀǀǀ	ǀǀǀǀ	ǀǀ	ǀ	ǀ						0,11	
	g) grau		27								ǀǀǀǀǀ	ǀ	ǀǀǀǀǀ	ǀ	ǀ		ǀ					0,14

nung auf etwas weitere Entfernung ermöglicht, in anderen Fällen dagegen nicht; wir haben also keinen konstanten Einfluß feststellen können. Eine Erklärung für dies verschiedene Verhalten vermögen wir um so weniger zu geben, als auch die in gleicher Farbe dargestellten Bilder keine einheitliche Beeinflussung ihrer Erkennungsdistanz durch die Farbe untereinander erkennen ließen.

Für den praktischen Zweck einer Sehschärfenbestimmung bei Kindern ergibt sich jedenfalls, daß die Resultate unserer vergleichenden Versuche nicht zugunsten der einfarbigen Darstellung gegenüber der Schwarzweißabbildung sprechen. Das Entscheidende dabei ist natürlich, daß die durchschnittliche Abweichung der Einzelwerte vom Mittelwert durch die Einführung der Farbe keine Verringerung erfuhr.

Die Hilfe, die in der farbigen Darstellung für die Erkennung des Bildes durch das Kind liegt, konnte nun aber in dieser Versuchsreihe möglicherweise nicht voll zur Geltung gekommen sein, da es unter den allen Kindern gut bekannten Gegenständen wenige gibt, die wirklich mit einer einzigen Farbe natürlich darzustellen sind. Schon die mühsam zusammengesuchten Bilder des eben besprochenen Versuchs lassen die Schwierigkeit erkennen. Man konnte vermuten, daß mehrfarbige Abbildungen einen deutlichen Unterschied gegenüber Graubildern ergeben würden. Wenn wir auch in dieser Richtung Versuche anstellten, so mußten wir uns natürlich dabei bewußt bleiben, daß die Unsicherheit in der Auswahl wirklich gleichwertiger Grauwerte, die schon bei einfarbigen Vergleichsbildern bestand, noch gesteigert wird, wenn zum Vergleich ein Bild verwandt wird, in dem mehrere Farben Anwendung finden, wobei durch Simultankontrast in unkontrollierbarer Weise die Helligkeitswerte der einzelnen angewandten Farben verändert werden.

Als Gegenstand waren Haus, Kirschen, Soldat, Hahn, Kreisel, Fahne, Licht, Uhr und Lampe ausgesucht. Einige Bilder erhielten durch die farbige Wiedergabe ein typisches Merkmal, z. B. das rote Dach des Hauses, die rote Frucht der Kirschen. Für andere war die Vielfarbigkeit als solche charakteristisch, z. B. beim Soldaten, Kreisel, Hahn und der Fahne.

Wie zu erwarten, wirkte die Vielfarbigkeit ersichtlich anregend auf die Kinder; die Gesichter hellten sich merklich auf, wenn ihnen die bunte Tafel vorgehalten wurde, und der Wert dieser Weckung des Interesses darf gewiß gerade dann nicht unterschätzt werden, wenn wir an das praktische Ziel der oft die Kinder ermüdenden Sehprüfung denken.

Vergleichen wir nun die Erkennungsentfernungen auf Tabelle IV untereinander, so stellen wir fest, daß in fünf Fällen die bunte Darstellung des Gegenstandes seine Erkennung deutlich begünstigte, in drei Fällen bestand Gleichheit der Erkennungsdistanzen. Nur ein Ver-

such fiel zugunsten der grauen Darstellung und zuungunsten der bunten aus. Die Uhr wurde bunt schlechter erkannt als grau; man ist versucht, gerade hierin eine Bestätigung der die Erkennungsdistanz vergrößernden Darstellung in den natürlichen Farben zu sehen, da gerade die Vorstellung der Uhr im allgemeinen nicht mit der Vorstellung einer bestimmten Farbe oder einer besonderen Buntheit verknüpft sein dürfte. Es war also ein für die vorliegende Fragestellung nicht glücklich gewähltes Beispiel und kann als Ausnahme eher die Regel bestätigen, daß die mehrfarbige Darstellung (im Gegensatz zur einfarbigen) allerdings die Erkennung des Bildes seitens des Kindes begünstigt.

Vergleichen wir nun die durchschnittlichen Abweichungen untereinander, so finden wir in zwei Fällen eine größere Abweichung bei den farbigen Bildern, in einem Falle Gleichheit und in fünf Fällen bei den grauen Bildern eine größere Abweichung, im ganzen also ein Resultat, das entschieden zugunsten der mehrfarbigen Darstellung spricht. Nur müssen wir uns dabei bewußt bleiben, gegenüber welcher Kontrolle hier die mehrfarbigen Bilder die bessere Konstanz der Erkennungswerte zeigten. Da die Einzelfarben sehr verschiedene Erkennungswerte bei den Vorversuchen ergeben katten, so hatten wir die Parallelbilder aus entsprechend gewählten, verschieden dunklen Grauteilen zusammensetzen müssen. Lag hierin an sich schon optisch eine schwer abzuschätzende, aber unvermeidliche Fehlerquelle, so kommt hinzu, daß Bilder, deren Einzelteile aus verschieden dunklen Graufeldern bestehen, für das Kind etwas völlig Fremdes darstellen und also die Differenz in der Konstanz der Erkennungswerte weniger zugunsten der mehrfarbigen Darstellung, als zuungunsten der graugefelderten Darstellung eingeschätzt werden muß.

Diese letztere Form hat sich jedenfalls durch die Versuchsreihe als gänzlich ungeeignet erwiesen — ähnlich, und zum Teil wohl aus denselben Gründen wie in den oben besprochenen Parallelversuchen die „plastische“ Darstellung.

Dürfen wir also aus dieser Versuchsreihe keinen endgültigen Schluß ziehen hinsichtlich der größeren Konstanz der Erkenntniswerte mehrfarbiger Bilder gegenüber Schwarzweißbildern — eine Frage, die durch weitere Versuche zu klären wäre —, so brachte uns das erhaltene Beobachtungsmaterial doch durch Einzelbeispiele lehrreiche Einblicke: die größte Differenz in der Konstanz zwischen Bunt- und Graubild zeigte die Abbildung der Fahne. Das ist aus der Psyche des Kindes ja auch besonders verständlich, da es kaum einen Gegenstand gibt, für dessen Charakterisierung die Farbigkeit so sehr Grundbedingung ist wie die Fahne. Die Farbige — nicht einmal in dem Kinde geläufiger Farbenzusammenstellung wiedergegebene — Fahne wurde erheblich

Tabelle IV.

		Durchschnittliche Erkennungsdistanz in Metern h	i	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	Durchschnittliche Abweichung h	i
Haus	h) farbig	17			I	I	I		I	II		II	II		III		I				0,29	
	i) grau		17					I		III	I	III	I	II	I	I	I					0,20
Kirschen	h) farbig	20					II	I	I	I		IIII	I		I	II		I			0,24	
	i) grau		18				I		I	II	II	III		I	III				I			0,25
Soldat	h) farbig	21							I	III	I	IIII	IIII			I					0,14	
	i) grau		21					II	I	I		IIIII	I	I	III							0,18
Hahn	h) farbig	20					I		II	I		IIII	IIII		I	I	I				0,18	
	i) grau		20					I	I	II	I	III	II		I		I					0,18
Kreisel	h) farbig	26								IIII	IIII	II	I	II		I					0,15	
	i) grau		23						II	II	III	III	II		I			I				0,17
Fahne	h) farbig	25								IIII	I	IIII		I	II				I		0,12	
	i) grau		22					III	I	III		I	II	I	I							0,25
Licht	h) farbig	19					I	I	IIII			IIII		II			I	I			0,26	
	i) grau		17				I	II				IIIII		I	III					I		0,24
Uhr	h) farbig	20						I	I	II	I	IIII	I	I		II			I		0,22	
	i) grau		22				III		II	I	I	II	II	I	II				I			0,29
Lampe	h) farbig	17						II				IIIIII	II	I	I	I	I				0,14	
	i) grau		15			I			IIII	I		IIII		III								0,19

früher erkannt und zeigt eine mehr als doppelt so gute Konstanz der Erkenntnisentfernungen als die Grau-Grau-Fahne. Auf andere Beispiele — den Soldat, das Haus —, deren Werte die Tabelle IV enthält, sei hier nur hingewiesen.

Zusammenfassend ergibt sich aus den Vergleichsversuchen über die Erkennung grauer bzw. einfarbiger und mehrfarbiger Bilder gleicher Größe, daß die Farbe in manchen Fällen die Erkennung erleichtert, in anderen jedoch nicht; und daß die mehrfarbigen Bilder gegenüber graugefelderten Bildern der gleichen Größe eine meist erheblich bessere Konstanz der Erkennungswerte aufweisen.

Für die praktische Frage der Sehschärfenbestimmung bei Kindern lernen wir aus diesen Versuchen, daß aus verschieden dunklen Graufeldern zusammengesetzte Bilder ungeeignet sind, daß einfarbige Darstellung keinen Vorzug bedingt und neben dem Schwarzweißbild höchstens das mehrfarbige Bild in Betracht zu ziehen ist.

Gegen letzteres ergeben sich freilich verschiedene Bedenken; z. B. würden bei Prüfungen bei künstlichem Licht die Farbwerte so verschoben werden, daß besonders bei elektrischem Glühlicht das Gelb fast ganz ausfallen würde. Auch aus anderen oben erwähnten Gründen würde die Verwendung des Gelb sich nicht empfehlen. Die Bedenken, daß schon bei stark herabgesetzter Tagesbeleuchtung eine Verschiebung der Helligkeitswerte der Farben eintritt, werden weniger schwerwiegend sein, weil bei so verminderter Beleuchtung im allgemeinen wohl keine Sehschärfeprüfungen vorgenommen werden. Auch der Einwand, daß gelegentlich unterlaufende farbenuntüchtige Kinder falsche Werte an einer farbigen Sehtafel ergeben würden, kann geltend gemacht werden. Da aber einem solchen Kinde ja auch in der Natur die Gegenstände andersfarbig bzw. nichtfarbig erscheinen, braucht diesem Umstand wohl keine allzu große Bedeutung beigemessen zu werden. Theoretisch käme allenfalls die Verschiebung der Helligkeitswerte bei Protanopen und Protanomalen in Betracht.

Zusammenfassung des ersten Teiles.

Die bisherigen vergleichenden Untersuchungen ergaben, daß die beste Erkennungskonstanz erzielt wird, wenn dem Kinde bekannte Sehdinge gezeigt werden, die ihrer Natur nach keine charakteristische Größe besitzen, welche ihr Erraten im Bild in individuell wechselndem Maße erleichtern könnte. In Ermangelung solcher Bilder wird man die Abbildungen absichtlich regellos in über- und unternatürlicher Größe halten.

Die plastische Darstellung begünstigt wohl mehr aus physiologisch-optischen als aus psychischen Gründen weder die Erkennungsdistanz noch die Erkennungskonstanz. Es ist daher die Abbildung im schwarzen

Schattenriß auf weißem Grunde bei möglichst charakteristischem Umriß zu verwenden.

Einfarbige Darstellung hat demgegenüber keinen Vorzug. Die vielfarbige Darstellung dagegen würde insofern in manchen Fällen gute Dienste leisten, als sie das Interesse vieler Kinder in viel höherem Grade weckt als ein Schwarzweißbild. Dabei ist jedoch Änderung der Helligkeitswerte der verschiedenen Farben bei wechselnder Belichtung störend.

II. Teil.

Aus unseren Untersuchungen über den Einfluß, der bei der Bildererkennung durch kleine Kinder der Wiedergabe des betreffenden Gegenstandes in seiner natürlichen Größe, in plastischer Darstellung, in seiner charakteristischen Farbe oder in Vielfarbigkeit zuzurechnen ist, war hervorgegangen, daß zur Verbesserung der durchschnittlichen Erkennungsdistanz der Bilder einzelne dieser Gesichtspunkte berücksichtigt werden können. Dieser Vorteil ist jedoch nur ein scheinbarer, denn er wird aufgehoben, ja sogar in sein Gegenteil verwandelt, sobald es sich um die praktische Verwendung derartiger Bilder zur Sehschärfeprüfung bei Kindern handelt. Es sind lediglich psychische Momente, die diese Verbesserungen bedingen, und diese spielen bei den verschiedenen Kindern je nach Intellekt, Übung, Aufmerksamkeit, Widerstandskraft gegenüber der oft sehr früh eintretenden Ermüdung eine sehr verschieden große Rolle, vor allem können sie auch bei ein und demselben Kinde je nach den äußeren Umständen verschieden stark zutage treten. Zu dieser Annahme wird man gebracht, weil die Erkennungskonstanz bei der Wiedergabe des betreffenden Bildes in natürlicher Größe, Plastik und Farbe eine deutlich schlechtere zu sein pflegt als bei der Darstellung der Gegenstände, die diese Faktoren bewußt unberücksichtigt läßt.

Da wir aber unsere Versuche in erster Linie anstellten, um eine einigermaßen zuverlässige Sehprobe für leseunkundige Kinder zu gewinnen, gelangten wir zu der Überzeugung, daß sich als Grundlage für eine solche Sehprobe die Verwendung von Schwarzweißbildern am meisten empfiehlt und daß es geradezu als ein Vorteil anzusehen ist, wenn die Abbildungen keine Rücksicht auf die natürliche Größe der dargestellten Gegenstände nehmen.

Ein Vorzug der farbigen Bilderproben soll allerdings nicht geleugnet werden: sie fesseln die Aufmerksamkeit unlustiger und zerstreuter Kinder in viel größerem Grade als die schwarzweißen Bilder, und dies Moment erlangt immerhin bei einer großen Zahl von Kindern praktische Bedeutung, so daß es wohl gerechtfertigt erscheint, für solche Fälle sich farbiger Sehproben zu bedienen. Dies wird aber immer nur ein

Notbehelf sein, und jedenfalls erfordert eine derartige farbige Bilderprobe eine ganz besonders sorgfältige Auswahl der Zeichen, der Farbe, des Hintergrundes usw., da sie sonst völlig wertlos werden muß, wie wir das bei der vielgebrauchten englischen farbigen Sehprobe feststellen konnten, die (nach Mitteilung des Lieferanten R. Wurach, Berlin) in Ermangelung einer anderen besseren sehr oft verlangt wird.

Ein paar Worte über diesen Versuch einer farbigen Sehprobe mögen den uns hier hauptsächlich interessierenden Versuchen über schwarzweiße Bilder vorausgeschickt werden. Erwähnt sei vorher noch, daß wir in den folgenden Tabellen wie oben nach Zusammenstellung der Einzelprüfungen zuerst die durchschnittliche Erkennungsdistanz der einzelnen Bilder (D E) ermittelten. Setzen wir diesen gefundenen Mittelwert ins Verhältnis zu der Entfernung, aus der das betreffende Bild von jedem einzelnen Kind erkannt ist, so erhalten wir einen Bruch, der die Abweichung dieses Einzelwertes vom Mittelwert ergibt. Haben wir z. B. einen Mittelwert von 20 m gefunden und wurde das Bild einmal aus 30 m, ein andermal aus 16 m erkannt, so erhalten wir die Brüche $^{30}/_{20} = 1{,}5$ und $^{16}/_{20} = 0{,}8$. In den Tabellen wurden diese Werte jedesmal durch einen Querstrich in der betreffenden Rubrik gekennzeichnet. Die Summe der einzelnen Abweichungen von dem Mittelwert, der gleich 1 angenommen war, dividiert durch die Zahl der Untersuchungen, ergibt die durchschnittliche Abweichung (D A), die in der drittletzten Spalte vermerkt ist. Es leuchtet ein, daß je kleiner die durchschnittliche Abweichung ist, desto besser das betreffende Bild für eine Sehprobe zu gebrauchen ist. Auf den ersten Tabellen, die sich mit der Kritik der bis jetzt bestehenden Sehproben beschäftigen, ist außerdem in der mit S D bezeichneten Spalte die Sollerkennungsdistanz des betreffenden Bildes eingetragen entsprechend der Angabe des betreffenden Autors. Die Spalte A S enthält die Abweichung der Sollerkennungsdistanz von der von uns tatsächlichen festgestellten mittleren Erkennungsdistanz. Auch hier besagt der allzu weite Abstand des Bruches von 1, daß das Bild aus viel weiterer oder näherer Entfernung erkannt ist, als es nach den von dem betreffenden Verfasser angestellten Berechnungen erkannt werden sollte. Diese Bezeichnungen kehren in sämtlichen Tabellen wieder. Weiter sei noch erwähnt, daß wir zu diesen Untersuchungen selbstverständlich nur Kinder verwandten, deren Emmetropie wir am Astigmometer, Skiaskop und durch den Augenspiegel sorgfältigst geprüft hatten.

Werfen wir nach diesen einleitenden Bemerkungen einen Blick auf die genannte englische Tafel, so können wir feststellen, daß sich der Verfasser bemüht hat, die Bilder in einer Größe darzustellen, die den bekannten Snellenschen Anforderungen entspricht. Eine Berücksichtigung der durch die Anwendung von Farben sich voraussichtlich

gewaltig ändernden Erkennungsdistanz hat scheinbar nicht stattgefunden. Wie große Abweichungen sich dadurch ergeben, sei an einigen Beispielen auf Tabelle V erläutert. Wir haben 5 beliebige Bilder herausgegriffen:

Tabelle V.

	2,8	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	DE	DA	SD	AS
Kanarienvogel						=					—		=						2	0,14	9	4,5
Schwalbe									—	—		—	=						10	0,12	9	0,9
Hase						=					—		—			—			4	0,24	6	1,5
Hund			—			—					—		—					—	4	0,4	6	1,5
Kuh	—										—		=				—		4	0,4	6	1,5

gegriffen: den Kanarienvogel, Schwalbe, Hasen, Hund, Kuh. Der gelbe Kanarienvogel ist auf einem hellblauen Hintergrund gemalt. Trotz dieser Kontrastwirkung, die die Brauchbarkeit des Bildes etwas günstiger gestaltet, als es nach unseren oben mitgeteilten Erfahrungen mit gelbem Bild auf weißem Grunde zu erwarten gewesen wäre, ergab sich eine durchschnittliche Erkennungsdistanz von 2 m für das genannte Bild. Die Sollerkennungsdistanz beträgt jedoch 9 m und somit ihre Abweichung vom Mittelwert 4,5! Dies beweist aufs deutlichste, wie vorsichtig man bei der Verwendung farbiger Bilder sein soll, und wie verkehrt es ist, farbige und schwarzweiße Bilder bezüglich ihrer Erkennbarkeit als gleichwertig zu verwenden. Ganz anders dagegen das zweite Beispiel: die Schwalbe. Sie ist in dunklem Blau gehalten und zeigt fast gar keine weiteren Farben. Hier übertrifft die durchschnittliche Erkennungsdistanz die Sollerkennungsdistanz sogar um 1 m, die Abweichung von der letzteren beträgt demnach nur 0,9. Die durchschnittliche Abweichung ist ebenfalls geringer als beim Kanarienvogel. Dies Bild eignet sich also recht gut für eine Sehprobe und bestärkt uns in unserer Ansicht, daß dunkel gehaltene Bilder auf weißem Grunde entschieden zu bevorzugen sind. Man sehe sich das Bild einmal aus einiger Entfernung an, und man wird erkennen, daß es sich fast wie ein Schwarzweißbild darstellt. Die drei anderen angeführten Bilder bekräftigen die oben erwähnten Ausführungen noch weiter. Sie nähern sich der Sollerkennungsdistanz ganz gut, jedoch ist die durchschnittliche Abweichung recht beträchtlich, weil das farbige Bild zwar anregend auf die Aufmerksamkeit der zu Prüfenden wirkt, aber nur dann eine gute Erkennungskostanz gibt, wenn die Erkennungsmöglichkeit durch einen markanten Schattenriß gefördert wird. Man betrachte sich als abschreckendes Gegenbeispiel den Löwenkopf der englischen Tafel. Er wirkt aus relativ geringer Entfernung wie ein hellbrauner Fleck, in dem sich Einzelheiten nicht mehr erkennen

lassen. Soweit die Einzelbilder. Die Tafel entspricht aber auch in ihrer Gesamtheit in keiner Weise mehr den heutigen Anforderungen. Die Farben sind teilweise derart schlecht gewählt und die Ausführung des Druckes ist derart mangelhaft, daß der häufige Gebrauch dieser Sehproben eben nur aus dem Mangel an etwas Besserem zu erklären ist.

Die Versuche mit der englischen Tafel können wir also dahin zusammenfassen, daß die genannte farbige Sehprobentafel den Anforderungen, die wir bezüglich Genauigkeit, Ausführung usw. an eine solche stellen müssen, in keiner Weise genügt. Verwerfen wir auch nicht grundsätzlich trotz der oben ausgeführten Bedenken farbige Tafeln, da sie bei einer gewissen Gruppe von Kindern mit mangelnder Aufmerksamkeit und Willigkeit gelegentlich gute Dienste leisten werden, so müssen wir die Bedingung daran knüpfen, daß die einzelnen Bilder ganz besonders sorgfältig ausgewählt werden. Die wesentliche Aufgabe bleibt jedoch, eine brauchbare Schwarzweißbilderprobe zu gewinnen.

In diesem Zusammenhange bedürfen zunächst die Versuche einer Besprechung, sich von der Mannigfaltigkeit der Bilder zu befreien, in der natürlich eine gewisse Fehlerquelle liegt, und an ihre Stelle ein nur in seiner Lage wechselndes, in seiner Form jedoch gleichbleibendes Sehobjekt zu verwenden. Auf diesen Erwägungen beruhen die Hakenfiguren von Snellen, die abgeänderten Haken von Koster und Ammon und der Landoltsche unterbrochene Ring. Die Bedeutung dieser Art der Sehschärfeprüfung soll nicht geleugnet werden. Die Konstanz ist zweifellos eine relativ gute. Wenn Siklossy auch einmal betont, daß sich „Hakenfiguren bei Kindern nicht empfehlen, weil sie noch nicht intelligent genug dafür sind", so beweist uns Tabelle VI,

Tabelle VI.

Reihe			1		2		3		4		5		6		7	
			R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L
Günther Michaelis,	4	Jahre	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
Grete Wieling,	4	„	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Heinz Utgahl,	5	„	+	+	+	+	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—
Heinz Pole,	5	„	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Erich Hagemann,	4	„	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
Irmgard Hecker,	3	„	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Wanda Lenz,	4	„	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
Gerhard Lemke,	6	„	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
Betti Wagner,	5	„	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
Normalentfernung			65		32,5		22,5		16,25		13		9,75		6,5	

daß dies doch für sehr viele Kinder des in Betracht kommenden Alters nicht zutrifft. Hier wollten wir feststellen, ob das Kind auf diese Art der Untersuchung überhaupt anspricht. Wir zeigten ihm eine Snellen-

sche Hakentafel aus 18 m Entfernung, indem jedesmal das rechte und das linke Auge einzeln geprüft wurde. Ein + bedeutet, daß die Öffnung des Hakens richtig, ein — daß sie falsch oder gar nicht erkannt wurde, ein ±, daß einige Haken derselben Reihe (also derselben Größe) teils richtig, teils falsch oder gar nicht erkannt wurden. Ein Blick auf die Tabelle, die das Ergebnis von 9 Untersuchungen aufweist, zeigt aufs deutlichste, daß die Öffnung des Hakens in der größten Mehrzahl der Fälle, soweit sie aus 18 m Entfernung überhaupt erkannt werden konnte, richtig erkannt ist. Die Verwendung der Haken- und Ringfiguren würde deswegen zu befürworten sein, wenn sich nicht doch eine Reihe von wichtigen Bedenken ergäben. Koster betont einmal, daß „bei den Haken mit den drei Zacken von ungleicher Länge der Stand bei guter Beleuchtung von einem intelligenten und aufmerksamen Beobachter noch längere Zeit an dem helleren Einschnitt an der offenen Seite erkannt werde“. Bei den gleichzackigen — Kosterschen — Hakenfiguren ist dieser Einfluß zwar verringert, aber nicht aufgehoben, da auch hier „das nicht mehr scharf gesehene Quadrat an der geschlossenen Seite etwas dunkler erscheinen muß“. Der Lichtsinn spielt bei diesen beiden Sehproben ebenso eine nicht unbeträchtliche Rolle, wie er es beim Landoltschen Ring tut, bei dem es hauptsächlich auf die Beobachtung eines leuchtenden Punktes auf dunklem Untergrund hinauskommt. Diese mehr theoretischen Einwände gegen die Benutzung derartiger Tafeln erhalten noch eine weitere praktische wesentliche Unterstützung. In einer großen Zahl von Fällen hat man es mit Kindern mangelnder Intelligenz und Aufmerksamkeit zu tun. Die mehr oder weniger gespannte Aufmerksamkeit hat aber auf das Untersuchungsergebnis gerade bei den genannten Objekten einen unzweifelhaften Einfluß. Wir müssen weiterhin bedenken, daß, wie wir oben schon sahen, die Ermüdung und Langweile bei dem Ergebnis kindlicher Sehprüfungen erheblich mitspielen; die Ermüdung wird aber bei Haken- und Ringfiguren schneller eintreten als bei Bildern, weil das anregende Moment des Bildes wegfällt. Aus diesen Gründen ist die Verwendung von einfachen, für das Kind bedeutungslosen Figuren nicht ratsam.

Wenden wir uns nunmehr unserer Hauptaufgabe zu, der Untersuchung über die Erkennung von Schwarzweißbildern durch Kinder von 3—6 Jahren.

Wenn das Material geeignet sein sollte, als Grundlage für die Zusammenstellung einer Sehprobe zu dienen, so mußte zunächst gefragt werden, ob die Auswahl sich so treffen ließ, daß für ein gegebenes Zeichen die Erkennung in einer bestimmten Entfernung erwartet werden konnte. Dies schien von vornherein ausgeschlossen. Es ist eine längst bekannte Tatsache, daß bei Zahlen und Buchstaben die Größe des Netzhautbildes nicht ausschlaggebend ist. Wir wissen, daß

z. B. die Buchstaben D, O usw. bezüglich ihrer Erkennung anders zu bewerten sind als A, F, E usw., auch wenn sie in gleichem Größenverhältnis gezeichnet sind. Der Gesichtswinkel als Maß darf deswegen allein bei der Auswahl der Objekte nicht ausschlaggebend sein, da der Lagesinn, Formensinn, Lichtsinn, das optische Auflösungsvermögen die Erkennung in erheblicher Weise und wechselndem Grade beeinflussen. Wenn demnach die Verschiedenheit der schwarzen Flächen und weißen Zwischenräume sich in genanntem Sinne schon bei Zahlen und Buchstaben bemerkbar macht, so erhellt ohne weiteres, daß diese Faktoren bei Schwarzweißbildern, bei denen der Unterschied zwischen Hell und Dunkel doch meist bedeutend mannigfaltiger sein wird, in viel stärkerem Maße Einfluß gewinnen müssen.

Trotzdem hat man auch bei Kindersehproben den Versuch gemacht, die Snellenschen Maße zur Geltung zu bringen. Besonders ist es Wolffberg gewesen, der in seinen „Bilderbüchern zur Bestimmung der Sehschärfe bei Kindern und Analphabeten“ es sich zur Aufgabe gemacht hat, den Gesichtswinkel bei seinen Sehproben zu berücksichtigen. Selbstverständlich war sein Bestreben dadurch, eine möglichst gute Erkennungskonstanz für die einzelnen Bilder zu erreichen. Daß ihm dies nicht voll gelungen ist, beweisen unsere Versuche auf Tabelle VII. Hier haben wir aus dem Wolffbergschen Bilderbuch

Tabelle VII.

	2	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	DE	DA	SD	AS
Stern										≡	—					—			10,0	0,12	6	0,5
Vogel										—	=	=							12,0	0,04	6	0,5
Stuhl								—	—		—		=						6,0	0,14	5	0,8
Leiter								=		—		—				—			5,5	0,2	5	0,9
Schlüssel			—							=				=					4,5	0,24	4	0,9
Gießkanne									—		≡		—						6,0	0,08	4	0,7
Schere								—		—		=		—					4,5	0,14	4	0,9

von 1892 einige Proben entnommen. Wolffberg zeichnet in dem genannten Buche in Quadrate und Rechtecke mit der bekannten Einteilung von 1′ seine Bilder ein. Die Gegenstände werden dabei als Schattenriß naturgetreu wiedergegeben, kommen also unseren Forderungen für eine Kindersehprobe verhältnismäßig nahe. Obwohl die Auswahl der Bilder ziemlich gering ist, ist es daher nicht recht zu verstehen, warum diese brauchbare Tafel jetzt im Handel nicht mehr zu bekommen ist. Als Objekte für unsere Untersuchungen haben wir den Stern, Vogel, Stuhl, Schlüssel, Gießkanne und Schere verwandt. Betrachten wir zuerst die Ergebnisse bei dem Stern und dem Vogel. Die durchschnittliche Abweichung ist beim Vogel ganz gering, beim Stern verhältnismäßig klein, die Erkennungskonstanz ist daher als gut

zu bezeichnen. Dagegen betragen die durchschnittlichen Erkennungsdistanzen und die Sollerkennungsdistanzen einmal 10 bzw. 5, das andere Mal 12 und 6 m. Die Bilder sind also durchschnittlich doppelt so weit erkannt, als sie nach der Berechnung hätten erkannt werden müssen. Diese beiden Beispiele beweisen damit aufs schlagendste, daß der Gesichtswinkel von 5′ für eine ganze Anzahl von Objekten viel zu groß ist, weil beim Erkennen dieser Bilder die obengenannten Faktoren eine verschiedenartige, aber ausschlaggebende Rolle spielen. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Gießkanne. Die Erkennungskonstanz ist auch hier als gut zu bezeichnen, dagegen beträgt die Abweichung von der Sollerkennungsdistanz 1,5. Die Mängel der anderen Bilder liegen darin, daß die durchschnittliche Abweichung meist eine recht große ist.

Wolffberg ist später noch einen Schritt weiter gegangen, den Gesichtswinkel als Maß zur Geltung zu bringen. In seinen „Analytischen Studien" nimmt er unter Zugrundelegung des von Landolt empfohlenen Ringes für jedes Bild eine konstante Basis entsprechend dem Ring und einen Index entsprechend der Ringlücke an, indem er dabei den Ring als solchen nicht für das Wesentliche hält. Der Ring — die Basis — ist nur dazu da, die Lücke — den Index —, der als Kreis oder Flächenpunkt dargestellt sein könnte, erkennbar zu machen. Nur der Index muß den für die Sehschärfe maßgebenden Gesichtswinkel aufweisen, die Basis darf jede beliebige — aber für eine bestimmte Entfernung konstant einzuhaltende — Größe und Form haben. Für diese Basen hat Wolffberg außer anderen den Kreis, das Oval und das Dreieck verwendet; ihnen wird der Index in Gestalt eines Flächenpunktes in der Größe angefügt, die dem für die betreffende Entfernung sich ergebenden Gesichtswinkel entspricht. Auf diese Weise kommt Wolffberg zu einer Reihe von Bildern, die den Snellenschen Anforderungen äußerlich Genüge leisten. Und doch haften ihnen eine ganze Reihe von Mängeln an. Betrachten wir erst einmal die Bilder, die in dem 1911 erschienenen Bilderbuch verwendet sind, als solche. Wenn auch die nebeneinander liegenden Flächenpunkte in der Entfernung zu einer Linie verschmelzen, so bleibt trotz alledem die Zeichnung der Wirklichkeit gegenüber oft reichlich unnatürlich und gezwungen. Wir haben zwar selbst im Anfang betont, daß auf natürliche Größe, Farbe usw. keine Rücksicht genommen werden soll, eine Verzerrung des Schattenrisses darf dabei aber auf keinen Fall eintreten. In dieser Hinsicht dürften wohl die Wolffbergsche Lampe und der Fisch mit dem Oval als Basis und die Windmühle mit dem Dreieck als Basis unseren Ansprüchen kaum genügen. Zur besseren Kenntlichmachung versieht Wolffberg außerdem die einzelnen Objekte mit illustrativen Zusätzen in der Meinung, daß trotz dieser lediglich verschönernd wirkenden

Anhänge die Erkennungsmöglichkeit nur durch die Flächenpunkte bedingt ist. Aber gerade das Gegenteil wird dabei erreicht. Erst durch diese Zusätze wird das Bild oft als solches richtig erkannt, so daß der Flächenpunkt allein die Erkennbarkeit nicht vermittelt.

Daß bei dieser Art der Sehprobe die psychischen Momente, besonders die Intelligenz des Kindes, eine wichtige Rolle spielen, hauptsächlich wegen der Unnatürlichkeit der Zeichnungen, haben wir bei unsern Untersuchungen erfahren können. Trotzdem wir mit unseren Kindern die einzelnen Bilder genau durchgesprochen hatten, ist, wie wir auf Tabelle VIII sehen, der Wagen und der Trichter zweimal und die Windmühle dreimal überhaupt — auch bei nächster Annäherung — nicht erkannt worden. Als gut sowohl bezüglich der Erkennungsdistanz als der durchschnittlichen Abweichung, als des Verhältnisses der Soll-

Tabelle VIII.

	2,1	2,0	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	DE	DA	SD	AS
Kreuz . .										—		≡		—					5,0	0,08	5,0	1,0
Schlüssel.								=		—						=			5,0	0,2	5,0	1,0
Trompete				—									≡					—	4,5	0,3	5,0	1,1
Leiter . .								=				=						—	5,0	0,2	5,0	1,0
Wagen .	wird dreimal nicht erkannt											=							1,5		5,0	3,3
Tisch . .							—			=		=					—		2,0	0,14	5,0	2,5
Fisch . .				—						=		—							4,0	0,3	5,0	1,2
Ente . .						—		—								=		—	5,0	0,4	5,0	1,0
Schere . .										≡				—		—			3,3	0,16	3,3	1,0
Trompete												=			=				3,0	0,12	3,3	1,1
Windmühle .	dreimal nicht erkannt											=							2,0		3,3	1,7
Trichter .	zweimal nicht erkannt											—		=					2,5	0,07	3,3	1,3
Brille . .												=	—		—				7,0	0,1	3,3	0,5
Lampe . .							—		—					=	—				4,0	0,3	3,3	0,5
Kuh . . .										—		=		—			—		2,0	0,18	3,3	1,7

erkennungsdistanz zur wirklichen Erkennungsdistanz läßt die Tabelle das Kreuz und die Trompete erscheinen. Alle anderen Bilder zeigen den einen oder den anderen Mangel. Besonders sei noch auf die Brille hingewiesen, bei der das Oval zweimal nebeneinanderliegend als Basis verwendet ist. Hier geben die Flächenpunkte als Indices so wenig den Ausschlag, daß das Bild aus doppelter Entfernung erkannt wurde, als berechnet war. Es dürfte wohl ganz offensichtlich sein, daß hier die Basis die so frühe Erkennung besonders gefördert hat.

Das Ergebnis unserer bisherigen Versuche ist also, daß die bestehenden Kindersehproben mit erheblichen Mängeln behaftet sind, ähnlichen Mängeln, wie sie seinerzeit von Löhlein und Gebb auch bei den

Zahlen- und Buchstabensehproben für Erwachsene festgestellt wurden. Letztere kamen damals zu der Schlußfolgerung, daß „es wünschenswert sei, eine Sehprobe zu konstruieren, die im Gegensatz zu den bisherigen Sehproben als Maß für die normale Sehschärfe eine den wirklichen Verhältnissen entsprechende Größe zugrunde legt, und daß dies Ziel nur auf Grund empirischer Feststellung an einer großen Zahl emmetropischer Augen erreichbar ist". Die damals unter Berücksichtigung dieser Tatsachen zusammengestellten Sehprobentafeln haben sich in jahrelanger Anwendung gut bewährt.

Es dürfte wohl eines Versuches wert sein, unter Zugrundelegung und Berücksichtigung der Untersuchungen der beiden Letztgenannten, auch bei Kindern ähnliche Sehprüfungen anzustellen unter ausschließlicher Verwendung von Schwarzweißbildern, deren Benutzung wir im Vergleich zu Versuchen mit anders gestalteten Bildern als am einwandfreiesten erkannt haben. Sollte es auf diesem Wege gelingen, eine Reihe von Bildern zu gewinnen, die eine gute Erkennungskonstanz besitzen (bei denen also die Einzelwerte möglichst wenig vom errechneten Mittelwert abweichen), so dürfen wir darin die zuverlässigste Methode sehen, die überhaupt bei der Verwendung von Bilderproben zu erzielen ist. Man muß sich dabei freilich bewußt sein, daß man bei der Verwendung von Bildern vielleicht in noch viel gröberer Weise die verschiedenen Faktoren des Gesichtssinnes durcheinander mißt, als bei den Zahlen- und Buchstabentafeln. Aber alle Versuche zur Gewinnung einer zuverlässigen Sehprobe haben zu der Erkenntnis geführt, daß es keine anerkannte Methode gibt, einen dieser Faktoren völlig isoliert zu erfassen, und daß auch die Anforderungen des praktischen Lebens niemals eine solche isolierte Funktionsprüfung einer Seite des Gesichtssinnes darstellen.

Versuchsanordnung.

Bei den im folgenden beschriebenen Untersuchungen ließen wir uns im großen und ganzen von der seinerzeit von Gebb und Löhlein angewendeten Versuchsanordnung leiten.

Große Schwierigkeiten hatten wir, die nötige Zahl von Kindern zu beschaffen. Da wir jedes Kind auf das sorgfältigste mit den objektiven Untersuchungsmethoden vorher prüfen mußten, war es nötig die Proben in der Augenklinik vorzunehmen. Schon die Abneigung vieler Eltern und Kinder überhaupt zur Klinik zu kommen, ließ einen großen Prozentsatz verwendbarer Kinder ausfallen. Auf Grund der Untersuchung am Astigmometer schieden von den tatsächlich erschienenen Kindern rund weitere 45% (!) wegen Astigmatismus über $1/2$ D aus, eine Feststellung, die für die enorme Verbreitung des Astigmatismus bei der hiesigen Bevölkerung charakteristisch ist. Nach Aus-

scheiden noch einiger wegen Hyperopie und Myopie blieben schließlich 17 Kinder übrig, deren Emmetropie auf mindestens einem Auge zweifelsfrei festgestellt worden war. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 4—6 Jahren, nur einmal wurde zum Vergleich auch ein siebenjähriges Kind herangezogen. Besonderen Wert legten wir darauf, daß die später noch genauer zu besprechenden Bilder von Kindern aller Bevölkerungsklassen — und Schichten gleichmäßig gekannt werden sollten. Die Greifswalder Bevölkerung bot uns dafür eine gewisse Gewähr bei der dortigen engen Beziehung zwischen Stadt und Land. Die Kinder stammten teils aus gebildeten Kreisen, teils aus der untersten Klasse der Greifswalder Mittelschule, teils aus einer Spielschule, die hauptsächlich von Kindern der ärmeren Bevölkerung besucht wurde; sie waren größtenteils männlichen Geschlechts. Keins von ihnen war des Lesens so weit kundig, daß man mit ihm eine Prüfung an einer Zahlen- oder Buchstabentafel hätte vornehmen können. Bei jedem Kinde wurde die Zahl der Geschwister festgestellt. Wir gingen dabei von dem Gedanken aus, daß die Auffassungsgabe des Kindes durch den ständigen Verkehr mit älteren Gespielen vielleicht eine bessere sein würde, so daß auch ein schnelleres Erkennen der Bilder hätte erwartet werden können. Wir konnten jedoch feststellen, daß die Auffassungsgabe aller Kinder für den größten Teil unserer Bilder gleichmäßig genügte. Um etwaige Fehlerquellen, die durch die Ermüdung des Kindes bedingt sein konnten, möglichst auszuschalten, dehnten wir die Einzelprüfung höchstens auf 20 Minuten aus und schalteten dann eine längere Pause ein, während deren wir ein zweites Kind vornahmen. Merkten wir aber, daß trotz dieser Pausen dem Kinde teils wegen Ermüdung teils wegen Langweile die Untersuchung zu viel wurde, so brachen wir die Prüfung ab und setzten sie am nächsten Tage fort. Wir konnten somit einigermaßen die Gewähr haben, die Kinder ständig in geistiger Frische zu prüfen.

Auch die Auswahl der Bilder war nicht leicht, da wir einmal den Ideenkreis des Kindes berücksichtigen dann aber auch auf einen ausgeprägten Schattenriß des Gegenstandes Wert legen mußten. Der Ideenkreis des Kindes wird zwar durch das Lesen von Bilderbüchern erheblich erweitert, für unsere Zwecke kam es aber darauf an, Bilder zu finden, die auch so für jedes Kind kenntlich waren. Wir haben es deswegen vermieden, aus dem in Bilderbüchern sehr beliebten Tierreich außer der Ente und der Maus irgendeine Spezies anzuführen und zeichneten nur einen Vogel, indem wir es der Phantasie des Kindes überließen, diesen mit einem besonderen Namen zu belegen. Auch speziell städtische oder ländliche Gegenstände fielen für uns aus. Daß die bei Kindern früher allgemein beliebte Bretzel von keinem einzigen gekannt wurde, mußten wir wohl den Entbehrungen der langen Kriegs-

zeit zur Last legen. Gegenstände, die eine verschiedene Form und damit einen verschiedenartigen Schattenriß haben können, wie der Hut, erwiesen sich im Laufe der Prüfung als unbrauchbar. Noch größer war aber die Zahl der auf Grund ihres komplizierten Schattenrisses auszuschaltenden Objekte. Von Bildern, die wir noch glaubten verwenden zu können, mußten wir später z. B. den Lutscher und die Kirsche, die mit einigen Blättern geziert war, streichen.

Schließlich blieben im ganzen 36 Bilder übrig, die wir teils einmal, teils mehrere Male in verschiedener Größe auf weiße Tafeln, die wir in Quadrate eingeteilt hatten, zeichnen ließen. Die einzelnen Tafeln wurden an einem festen Gestell aufgehängt. Vermittels einer Blende mit einem Ausschnitt von der Größe des Quadrates, die von einer Hilfsperson bedient wurde, deckten wir sämtliche Bilder bis auf eins ab, so daß das Kind, dem das eine Auge mit einer Klappe verschlossen war, seine ganze Aufmerksamkeit auf das eine unbedeckte Bild vereinigen konnte. Anfangs versuchten wir die Prüfung im Freien unter den schattigen Bäumen des Gartens der Augenklinik vorzunehmen. Wir erhielten dabei aber im Verhältnis zu den Prüfungen im Inneren des Hauses, wohl durch die Ablenkung der Aufmerksamkeit und wechselnde Beleuchtung der Bilder derart abweichende Werte, daß wir hiervon Abstand nahmen. Um also möglichst gleichmäßige Resultate zu bekommen, prüften wir nur noch auf dem oberen Flur der Augenklinik, dessen eines Ende durch vier große Fenster ein gleichmäßiges Tageslicht erhielt, wie es dem Lichte in unseren Untersuchungsräumen entspricht. Wir begannen damit, dem Kinde aus 20 m Entfernung jedes Bild der Tafeln zu zeigen und gingen dann meterweise heran, indem wir die Bilder ausfallen ließen, die richtig erkannt waren. Von 4 m Entfernung ab sprangen wir jedesmal um $^1/_2$ m. Die Ergebnisse trugen wir für jedes Kind auf ein besonderes Blatt und berechneten die Werte in der oben beschriebenen Weise. Für die Tafel mit den größten Bildern erwies sich die verfügbare Sehbahn bei vielen Kindern als zu kurz.

Die Resultate dieser Untersuchungen haben wir auf Tabelle IX zusammengestellt. In Spalte DE ist die durchschnittliche Erkennungsdistanz, in Spalte DA die durchschnittliche Abweichung vermerkt. Wir erwähnten früher schon einmal, daß sich ein Bild um so eher zur Sehprüfung eignet, je geringer die durchschnittliche Abweichung vom errechneten Mittelwert ist, da hier offenbar die verschiedenen nicht optischen Faktoren möglichst wenig störend wirken. Ordnet man die Zeichen nach ihrer durchschnittlichen Abweichung, so kann man je nach der Größe derselben 3 Gruppen bilden: solche, bei denen die DA $^1/_4$ und mehr der DE beträgt (in Tabelle 5 also 0,25 und mehr), solche bei denen sie zwischen $^1/_4$ und $^1/_8$ oder 0,25 und 0,125 schwankt und solche, bei denen sie sich unter diesem Wert hält.

Tabelle IX.

		2,6	2,5	2,4	2,3	2,2	2,1	2	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	DE	DA
D 1	Kirsche . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
D 2	Apfel	.	.	.	.	—	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	11	.	—	—	—	.	.	.	—	.	0,21
D 3	Pumpe . . .	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	8	.	—————	.	——	.	.	.	.	.	0,14
D 4	Wage . . .	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	$\overline{3}$	.	.	.	——	———	—————	.	.	.	——	.	.	.	0,15
D 5	Zange . . .	.	.	.	.	.	.	—	.	—	.	.	.	.	.	.	.	11	.	.	————	.	.	.	.	.	.	0,12
D 6	Kinderwagen	.	.	.	.	.	—	—	.	.	.	.	.	.	.	.	7	.	.	————	——	.	—	—	.	.	.	0,22
D 7	Korb	$\underline{\underline{3,0}}$	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	7	.	.	—————	.	—	—	—	.	.	.	0,24
D 8	Stuhl . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	$\overline{8}$	.	——	————	.	—	.	.	.	.	0,08
D 9	Schlüssel . .	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	8	.	.	————	—	—	—	.	.	.	.	0,17
D 10	Posthorn . .	$\underline{\underline{3,0}}$	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	7	——	—	.	.	———	—	—	.	.	0,30
D 11	Licht	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	9	.	—	—	—	—	——	.	—	.	.	0,17
D 12	Maus	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	—	.	.	9	.	——	——	.	.	——	—	.	—	.	0,21
D 13	Leiter . . .	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	11	.	.	—	——	—	.	.	.	.	.	0,14
D 14	Gießkanne .	.	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	—	.	11	.	—	——	—	.	.	.	.	.	0,12
D 15	Kreuz . . .	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	—	.	.	.	.	10	.	——	—	.	.	.	—	.	.	0,16
D 16	Tannenbaum .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	.	5	.	.	———	——	——	—	—	—	—	.	.	.	0,17
D 17	Schlüssel . .	.	.	.	.	—	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	$\overline{9}$	.	.	————	.	.	—	—	.	.	.	0,15
D 18	Bretzel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
D 19	Schirm . . .	.	.	.	.	.	.	—	.	—	.	.	—	.	.	5	.	.	————	—	—	——	.	.	—	.	.	0,25
D 20	Gabel . . .	$\underline{\underline{3,0}}$	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	————	——	.	————	.	————	.	——	.	.	.	0,22

Tabelle IX (Fortsetzung).

		2,6	2,5	2,4	2,3	2,2	2,1	2	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	DE	DA
D 21	Vogel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	.	.	.	.	.	.	12	.	I	I	I	I	.	.	.	.	0,13
D 22	Lampe . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	4	.	I	.	I	.	I	I	I	II	II	I	I	I	.	.	.	0,22
D 23	Wagen . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	3	.	I	.	I	I	I	IIII	III	.	II	.	.	.	.	.	0,16
D 24	Flaschenglas	.	.	.	.	I	.	.	.	.	.	5	.	.	.	.	.	I	.	III	I	II	I	I	II	.	.	0,26
D 25	Tasse. . . .	.	.	.	I	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	IIII	III	III	I	II	II	.	.	.	.	.	0,16
D 26	Schlüssel . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	5	.	I	II	II	I	III	I	I	.	.	.	.	0,11
D 27	Rad	.	.	.	.	.	.	.	3	I	.	.	.	I	I	IIII	.	.	I	I	III	I	I	.	.	.	.	0,24
D 28	Ente	.	I	.	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	I	.	.	I	I	IIII	II	I	II	I	.	I	.	0,33
D 29	Tisch	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	.	.	4	.	.	II	I	.	II	III	I	II	.	.	.	.	0,18
D 30	Fisch	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	I	.	II	II	III	II	IIII	.	.	.	.	.	.	0,01
E 1	Stern	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	.	I	I	.	I	I	IIII	II	II	.	.	II	I	.	.	12,0	0,20
E 2	Eimer . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	IIII	.	II	I	III	IIII	II	II	II	.	.	.	.	16,0	0,10
E 3	Leiter . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	IIII	.	II	.	.	IIII	.	.	I	I	I	II	I	.	I	.	.	12,0	0,19
E 4	Wagen . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	II	II	III	I	I	III	III	.	.	I	.	.	12,0	0,13
E 5	Maus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	.	.	I	.	III	II	I	III	I	.	.	III	.	.	11,5	0,14
E 6	Stuhl	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	I	II	IIIIII	II	II	.	I	I	.	.	.	11,5	0,11
E 7	Hammer . .	.	.	.	.	.	.	.	II	.	.	.	I	II	I	.	.	II	.	III	II	I	I	I	I	.	11,5	0,28
E 8	Schiff. . . .	.	.	.	.	.	.	II	.	.	I	.	.	I	I	II	I	I	I	.	II	.	II	.	III	.	11,0	0,25
E 9	Licht	2,7 I	.	.	I	.	I	.	II	.	.	.	.	.	.	I	.	.	.	I	IIII	.	III	.	I	.	6,0	0,41
E 10	Gießkanne .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	III	II	I	IIIII	II	.	II	.	.	.	.	16,0	0,08

Tabelle IX (Fortsetzung).

		2,6	2,5	2,4	8,3	2,2	2,1	2	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	DE	DA
E 11	Wage . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	|||	||	|	|||||	|	|	|	.	.	|	.	.	11,5	0,13
E 12	Kirschen . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
E 13	Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	.	.	|	|	||	||	|	|	|||	.	||||	.	.	.	.	13,0	0,14
E 14	Hitsche . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
E 15	Glas	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	.	.	|	.	||	||	.	|||||	.	|	||	.	.	.	6,5	0,12
E 16	Kreuz . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	||	|||	|||	|	||||	|	|	.	.	.	.	9,0	0,09
E 17	Lampe . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	.	|	.	|||||	.	||||	.	|||	.	|	.	.	5,0	0,11
E 18	Schere . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	||	|	.	.	|	|	.	||	.	||||	|||	.	|	.	.	.	7,5	0,16
E 19	Tisch	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	||	||||	|	.	|	|	|||	|	.	||	.	.	9,0	0,15
E 20	Zange . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	||	|||	|	|||	|||	||||	.	.	.	.	.	9,0	0,06
E 21	Stern	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	.	.	|	.	||||	.	|||||	|	.	|	.	.	.	6,0	0,11
E 22	Tasse	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	||	|	.	||	|	|||||	.	||||	|	.	.	.	.	7,0	0,09
E 23	Posthorn . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	||	|	||	||	|	.	||	|	||||	.	|	.	.	10,0	0,18
E 24	Bretzel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
E 25	Nagel	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	.	.	||	||	||	||	|||	||	.	|	|	.	.	.	10,0	0,14
E 26	Tannenbaum .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	||	.	|||	|||	|||	||	.	.	||	|	|	.	.	8,0	0,14
E 27	Stiefel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	||	||	|||	.	||	.	||||	|||	|	.	.	.	.	8,5	0,11
E 28	Rad	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	||	.	|	|||	.	.	|||	||||	.	|	|||	.	.	.	.	7,0	0,12
E 29	Hut	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
E 30	Schlüssel . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	|	|	|	||||	|||	|||	|	.	|	|	.	.	.	10,0	0,14

Tabelle IX (Fortsetzung).

		2,6	2,5	2,4	2,3	2,2	2,1	2	1,9	1,8	1,7	1,6	1,5	1,4	1,3	1,2	1,1	1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	DE	DA
F 1	Uhr	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	IIII	.	IIIIII	.	II	II	.	.	.	.	.	7,5	0,07
F 2	Vogel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	II	.	.	II	IIII	I	.	III	I	I	.	.	.	7,0	0,15
F 3	Leiter . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	II	.	III	II	.	.	.	III	.	.	III	.	I	.	6,0	0,19
F 4	Eimer . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	III	IIIII	IIIIII	.	.	I	.	.	.	.	7,0	0,05
F 5	Kanne . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	IIII	.	I	.	.	IIIIII	.	III	.	.	II	.	.	.	6,0	0,09
F 6	Tannenbaum.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	IIII	.	IIII	.	III	II	.	II	.	.	.	6,0	0,09
F 7	Kreuz . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	III	.	II	III	.	.	IIIII	.	I	.	.	.	5,5	0,10
F 8	Posthorn . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	II	IIII	I	I	I	.	III	II	I	9,0	0,20
F 9	Pumpe . . .	.	.	.	.	.	.	I	.	.	I	.	.	.	I	.	III	IIIII	.	.	.	IIIII	.	.	.	.	3,5	0,15
F 10	Hammer . .	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	.	.	.	I	.	IIIII	II	.	.	IIIII	.	I	.	.	.	4,5	0,12
F 11	Bretzel . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
F 12	Stern	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	II	.	.	.	III	.	IIIIIIII	.	II	.	.	.	.	5,0	0,06
F 13	Rad	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	I	.	II	.	II	.	II	.	II	.	III	.	.	.	.	5,0	0,16
F 14	Gießkanne .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	III	.	IIIIIIII	.	IIII	.	.	.	.	.	.	5,0	0,05
F 15	Schlüssel . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	IIIIIIIII	.	IIII	.	I	.	.	.	.	5,0	0,05
F 16	Maus	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	IIIII	.	.	III	.	III	.	.	II	.	.	.	4,0	0,09
F 17	Schere . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	.	II	.	.	IIII	IIIIIIII	.	I	.	.	.	.	.	.	3,5	0,08
F 18	Tasse	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	.	I	.	IIIII	.	.	IIIII	.	IIII	.	.	.	.	.	.	4,0	0,11
F 19	Leuchter . .	.	.	.	.	.	.	II	.	.	.	.	.	II	.	.	.	IIIIIIIII	.	III	.	.	.	.	.	.	3,5	0,11
F 20	Zange . . .	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	I	.	IIII	.	.	IIIIIIII	.	II	.	.	I	.	.	.	4,0	0,09

Unter die erste Gruppe, die also bei emmetropen Kindern die ungleichmäßigsten Erkennungsdistanzen lieferte, gehören 7 Bilder. Das schlechteste Ergebnis lieferte der Leuchter. Vielleicht können wir dies damit erklären, daß dieser im Zeitalter des elektrischen Lichts und des Mangels an Kerzen ein vielen Kindern wohl fern liegender Gegenstand ist. Bei diesem Beispiel war es aber weiterhin wertvoll, daß derselbe Gegenstand absichtlich in 3 Größen auf verschiedenen Tafeln vorkam, wie das für viele der Bilder gilt. Im einzelnen war nun die Darstellung des gleichen Gegenstandes in den verschiedenen Größen nicht immer ganz identisch und gerade daraus können Schlüsse gezogen werden auf die Ursache der verschiedenen Erkennungskonstanz der Bilder. Der Leuchter z. B. war in 3 Größen abgebildet. In der ersten und dritten hatte er eine leidliche DA, in der Mittelgröße eine sehr schlechte. Die Erklärung darf wohl darin gesehen werden, daß im Gegensatz zu den beiden anderen Größen der Leuchter in mittlerer Größe einen ungewöhnlich flachen Griff hatte, wodurch sein Schattenriß sehr viel uncharakteristischer wurde. Ähnliches war beim Bild des Hammers (DA = 0,28) zu beobachten, dessen Kontur nicht sehr eindeutig ist und häufig mit dem Schlüssel verwechselt wurde, und beim Posthorn. Auch hier waren sich die drei Zeichnungen nicht gleich. Das größte Bild hatte eine etwas ungewöhnliche Form (daher DA = 0,33), während die beiden kleineren natürlicher getroffen waren und somit auch bessere Werte darboten (DA = 0,2 und 0,18). Das Erkennen der Ente (DA = 0,33) war wohl besonders dadurch erschwert, daß das Wasser, in dem sie schwimmt, durch einige dicke Striche angedeutet ist, die offenbar verwirrend gewirkt haben. Die Flasche mit Glas (DA = 0,26) war insofern unglücklich gewählt, als dies das einzige Objekt war, bei dem zwei Gegenstände zugleich erkannt werden sollten. Schließlich würde das Segelschiff wohl auch einen besseren Wert als DA = 0,25 geliefert haben, wenn es nicht mit zuviel Einzelheiten belastet gewesen wäre.

In die beste Gruppe mit DA weniger als 0,125 gehörten: Zange, Stuhl, Fisch, Gießkanne, Schlüssel, Eimer und andere.

Um nun einen Anhalt zu bekommen, ob die Erkennungskonstanz für die einzelnen Bilder auch wirklich einigermaßen stetig und nicht mehr oder weniger Zufall ist, waren eine Anzahl Bilder auf den verschiedenen Tafeln in verschiedenen Größen, aber gleicher Form dargestellt, willkürlich untermischt mit anderen Bildern. Ein Bild dürfte als gut verwendbar für die Sehprüfung wohl dann zu betrachten sein, wenn es in allen gezeichneten Größen eine möglichst geringe durchschnittliche Abweichung aufweist. Ehe wir die Wertigkeit der Bilder von diesem Gesichtspunkte betrachten, müssen wir aber noch auf den Einfluß der Größenverhältnisse auf die Erkennungskonstanz im all-

gemeinen eingehen. Tabelle X läßt deutlich erkennen, daß die Bilder, je kleiner sie werden, desto besser konzentriert erscheinen und dadurch leichter in die Rubrik DA kleiner als 0,125 rücken. Hier hat unsere Berechnung offenbar eine Fehlerquelle, die sich unschwer aufdecken, aber kaum vermeiden läßt. Der Fehler dürfte wohl daran liegen, daß bei den Erkennungsdistanzen von 3—5 m ein geringes Näherkommen — etwa um einen Schritt — in der notierten Meterzahl nicht zum Ausdruck kommt, in Wirklichkeit aber schon eine Abweichung um $^1/_6$—$^1/_8$ bedeutet, daß also deswegen hier zu geringe Abweichungswerte herauskommen.

Am meisten beweisend für die gute Erkennungskonstanz eines Bildes ist es also, wenn die mittlere Größe des Bildes (also auf Tafel E) eine möglichst geringe durchschnittliche Abweichung ergab. Ist ein Zeichen für alle drei Größen unter dem bestkonzentrierten Drittel, so spricht dies natürlich besonders für die Verwendbarkeit des Bildes.

Tabelle X.

Tafel	Die durchschnittliche Abweichung vom Mittelwert (DA) betrug: 0,25 und mehr bei	0,125—0,25 bei	weniger als 0,125 bei
D (große Bilder)	Ente mit Wasser 0,33	Korb, Wagenrad 0,24	Zange, Gießkanne 0,12
		Kinderwagen, Gabel, Lampe 0,22	Schlüssel 0,11
	Posthorn 0,30	Apfel, Maus 0,21	Fisch 0,10
	Falsche mit Glas 0,26	Tisch 0,18	Stuhl 0,08
		Schlüssel, Leuchter, Tanne 0,17	
	Schirm 0,25	Kreuz, Wagen, Tasse 0,16	
		Wage, Schlüssel 0,15	
		Pumpe, Leiter 0,14	
		Vogel 0,13	
E (mittlere Bilder)	Leuchter 0,41	Stern 0,20	Glas, Wagenrad 0,12
	Hammer 0,28	Leiter 0,19	Stuhl, Lampe, Stern, Stiefel 0,11
	Schiff 0,25	Posthorn 0,18	
		Schere 0,16	Eimer 0,10
		Tisch 0,15	Krug 0,09
		Maus, Uhr, Vogel, Tanne, Schlüssel 0,14	Tasse 0,09
			Gießkanne 0,08
		Wagen, Wage 0,13	Zange 0,06
F (kleine Bilder)		Posthorn 0,20	Hammer 0,12
		Leiter 0,19	Tasse, Leuchter 0,11
		Wagenrad 0,16	Krug 0,10
		Pumpe 0,15	Kamm, Tanne, Maus, Zange 0,09
		Vogel 0,15	
			Schere 0,08
			Uhr 0,07
			Stern 0,06
			Eimer, Gießkanne, Schlüssel 0,05

Letzterer Fall traf z. B. für die Gießkanne zu. Als nächst gut sind die Bilder zu bezeichnen, deren DA zweimal im besten Drittel lag: Zange, Eimer, Stern, Schlüssel. Schließlich können wir noch die Zeichen als verwendbar anerkennen, deren DA teils im guten, teils im mittleren Drittel lag: Uhr, Tasse, Kreuz, Stuhl, Wage. Alle anderen Bilder dürften wegen ihrer schlechten Erkennungskonstanz auszuscheiden sein.

Damit hätten wir 10 Gegenstände gewonnen, von denen bei der angewandten Art der Darstellung gesagt werden kann, daß sie geeignet sind als Sehobjekte für Kinder verwandt zu werden. Durchaus sei aber zugegeben, daß einzelne der hier als ungeeignet befundenen Bilder bei einer glücklicheren Art der Darstellung sich ähnlich stetig bezüglich ihrer Erkennungskonstanz erweisen könnten. Wir haben dies schon für den Leuchter und das Posthorn wahrscheinlich gemacht. Ebenso ließen sich sicher die Leiter, deren ungewöhnliche Zeichnung mit beiderseits gleich viel Sprossen die DA = 0,19 lieferte, während bei der natürlicheren Zeichnung die DA = 0,14 beträgt, die Wage, der Tannenbaum u. a. verbessern. Daß eine glücklichere Zeichnung des Vogels bessere Werte ergeben kann, beweist die Zeichnung im Wolffbergschen Bilderbuch von 1892.

Trotzdem glauben wir nicht, daß die Zahl der noch etwa als geeignet zu gewinnenden Bilder erheblich sein würde. Die Auswahl der allen Kindern des in Betracht kommenden Alters gleich geläufigen Gegenstände ist doch bedeutend beschränkter, als man annehmen möchte und von diesen fallen, wie die Untersuchungen erwiesen haben, eine ganze Reihe als nicht verwendbar aus. Es dürfte aber auch überhaupt nicht nötig sein, die Zahl der Bilder noch erheblich zu vergrößern. Wir können zwar für unsere Zwecke nicht einfach das Verfahren der internationalen Zahlentafeln übernehmen, die wegen der Ungleichwertigkeit der Erkennbarkeit der einzelnen Zahlen sich auf ganz wenige Zahlen beschränken und diese in verschiedener Größe immer wiederkehren lassen. Damit würden wir in denselben Fehler verfallen, den wir bei der Verwendung der Snellenschen Haken usw. tadelten. Wir würden das Kind langweilen, seine Aufmerksamkeit würde bald erlahmen und es würde aus Ungeduld die einmal gesehenen Bilder ratend immer wieder nennen. Mit unsern 10 gefundenen Bildern läßt sich aber auch wohl schon die nötige Abwechselung erreichen.

Um diese in den für die verschiedenen Prüfungsdistanzen nötigen Größen zu gewinnen, dürfen wir nun aber nicht einfache Vergrößerungen, beziehungsweise Verkleinerungen der Bilder herstellen. Davor müssen uns die oben mitgeteilten Befunde warnen, die zeigten, daß die Erkennungsdistanz derartig komplizierter Sehobjekte nicht einfach im groben proportional der Größe des Netzhautbildes ist. Die Gründe hierfür sind uns unbekannt. Sie wurden seinerzeit schon vergeblich

gesucht, als man auf die Fehler des Landoltschen Ringes aufmerksam machte.

Wollen wir also eine brauchbare Sehprobentafel zusammenstellen, so müssen wir uns nunmehr der mühsamen Arbeit unterziehen, die als verwendbar erkannten Sehobjekte im Schwarzweißbild in zahlreichen verschiedenen Größen herzustellen und empirisch die Erkennungsdistanzen bestimmen, um so die nötigen Werte für die verschiedenen Sehschärfengrößen zu gewinnen. Wir werden über das Ergebnis erst berichten, wenn es sich praktisch als brauchbar erwiesen hat.

Zusammenfassung des zweiten Teiles.

1. Als Objekte für Sehprobentafeln für leseunkundige Kinder eignen sich nur Bilder, die dem Ideenkreis des Kindes entnommen sind. Ein in seiner Form sich gleichbleibendes Sehobjekt ist für viele Kinder nicht verwendbar, weil es von dem Kinde oft nicht verstanden wird oder aber bei längerer Dauer die Kinder langweilt.

2. Nur Gegenstände mit einfachen, aber charakteristischen Umrissen sind zu gebrauchen. Jeder komplizierte Schattenriß bewirkt eine erhebliche Beteiligung der verschiedenen nicht optischen Faktoren des Gesichtssinnes und verschlechtert dadurch die Erkennungskonstanz des Bildes.

3. Die Auswahl der Bilder läßt sich nur auf Grund empirischer Feststellung mit Hilfe emmetropischer Augen treffen. Ein Bild ist dann als geeignet zu betrachten, wenn seine durchschnittliche Abweichung vom Mittelwert in verschiedenen Größen als möglichst gleich gering festgestellt worden ist.

4. Um die verschiedenen Größen der als geeignet befundenen Bilder für die einzelnen Prüfungsdistanzen festzustellen, dürfen wir nicht einfache Vergrößerungen und Verkleinerungen der geprüften Sehobjekte herstellen. Auch diese Größen müssen auf empirischem Wege gewonnen werden.

Wenn sich auch die in unseren Versuchen berührten psychologischen Fragen auf dem Wege zu einem praktischen augenärztlichen Ziele boten und schon aus äußeren Gründen nur so weit verfolgt werden konnten, als dieses Ziel es bedingte, so liegt es natürlich nahe, diese gelegentlichen Ergebnisse zu vergleichen mit den Anschauungen, welche die Psychologie des Kindes bisher auf dem gleichen Teilgebiet entwickelt hat.

In wesentlichen Punkten sind unsere Ergebnisse mit diesen Anschauungen, die z. B. Stern in der „Psychologie der frühen Kindheit“ vertritt, gut vereinbar. Sie bestätigen die psychologische Erfahrung, daß das Bilderkennen des Kindes in erster Linie von den charakte-

ristischen Eigentümlichkeiten des Umrisses beziehungsweise Schattenrisses abhängig ist. Die Beobachtung der Psychologen, daß hierbei oft auffallend geringfügige Einzelheiten des Umrisses dem Kinde den entscheidenden Anhalt für sein Erkennen geben, Einzelheiten, die vielleicht dem Erwachsenen gar nicht als besonders kennzeichnend erscheinen, konnten auch wir machen, indem das gleiche Bild durch geringfügige Änderungen (Leuchter, Posthorn u. a.) sofort für den Durchschnitt der Kinder erheblich leichter erkennbar wurde.

Auch die Unabhängigkeit des kindlichen Bilderkennens von der Berücksichtigung der natürlichen Größen der dargestellten Gegenstände ist dem Psychologen bekannt und kann wohl mit Recht aus der Tatsache erklärt werden, daß die Netzhautbilder der Außendinge je nach ihrer Entfernung die verschiedensten Größen haben können. Auffallend war, daß eine zu kleine Darstellung der Dinge ihre Erkennbarkeit deutlich begünstigte. Wir müssen diese Erscheinung vielleicht erklären aus dem Einfluß der Bilderbücher, in denen die Dinge fast ausnahmslos erheblich verkleinert dargestellt sind.

Sehr deutlich kam in unseren Versuchen mit ein- und mehrfarbigen Abbildungen zum Ausdruck, daß die vielfarbige Darstellung einen sehr viel größeren Reiz für das Kind bietet und die Aufmerksamkeit stärker fesselt als das Schwarzweißbild. Ob die Tatsache, daß diese bunten Bilder eine bessere Erkennungsdistanz und auch bessere Erkennungskonstanz — bei gegebener Belichtung — boten, nur diesem Faktor der gesteigerten Aufmerksamkeit zuzuschreiben ist, oder ob hierbei eine wirkliche Erleichterung des Wiedererkennens vorliegt, wagen wir nicht zu entscheiden, da wir bei unseren Versuchen aus praktischen Gründen Kinder zu verschiedener Entwicklungsstufe (vom 3. bis 6. Lebensjahr) zusammenfassen mußten. Bei einer Trennung der Kinder in Untergruppen würde die Beantwortung dieser Frage vielleicht interessante Unterschiede ergeben haben. Im Gegensatz zur mehrfarbigen Darstellung hatte die farbige Darstellung in Wirklichkeit einfarbiger Gegenstände vor der Schwarzweißdarstellung keinen Vorzug, weder für die Erkennungsdistanz, noch hinsichtlich der Abweichungen vom Mittelwert. Dies würde also dafür sprechen, daß die besseren Resultate farbiger Darstellung nicht auf die charakteristische Färbung, sondern auf die anregende Wirkung der Buntheit des Bildes zurückzuführen wären.

Zum Schluß noch ein Wort über einen Vergleich der durchschnittlichen Erkennungsdistanz bei Knaben und Mädchen; er ergab fast genau gleiche Werte für beide Gruppen. Es sei das erwähnt, weil es in einem gewissen Widerspruch steht mit den Mitteilungen van der Torrens, der bei vergleichenden Versuchen durchschnittlich viel schlechtere Ergebnisse bei Mädchen als bei Knaben erzielte. Allerdings wandte er

die Serienmethode an, indem er die Umrisse eines Bildes in allmählich wachsender Vollständigkeit zeigte und so den Gegenstand während der Entstehung des Bildes erraten ließ. Demgegenüber wurde in unseren Fällen das fertige Bild wenn auch an der Grenze der Erkennbarkeit gezeigt, so daß die Versuchsbedingungen in beiden Reihen nicht gleich gesetzt werden können.

Literatur.

1. Bühler, Ch., Das Märchen und die Phantasie des Kindes. (Nach Bühler, K., Die geistige Entwicklung des Kindes; Jena 1918.) Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorg., Beiheft 17, Leipzig 1918.
2. Eng, H., Abstrakte Begriffe im Sprechen und Denken des Kindes. Zeitschr. f. Psychol., Erg.-Bd. 8. Leipzig 1914.
3. Gebb und Löhlein, Zur Frage der Sehschärfenbestimmung. Arch. f. Augenheilk. **65**.
4. Guillery, Zur Physiologie des Formensinnes. Arch. f. Augenheilk. **51**.
5. Hess, Über einheitliche Bestimmung und Bezeichnung der Sehschärfe. Arch. f. Augenheilk. **63**.
6. Katz, David, Die Erscheinungsweise der Farben und ihre Beeinflussung durch die individuelle Erfahrung. Zeitschr. f. Psychol. u. Erg.-Bd. gew. **7**. Leipzig 1911.
8. Koster, Neue Sehproben. Ebd.
8. — Über die Bestimmung der Sehschärfe nach den Methoden von Landolt und Guillery. Ebd.
9. Landolt, Untersuchungsmethoden, Graefe-Sämisch **4**, II.
10. — Die Reform der Bestimmung der Sehschärfe. v. Graefes Archiv **44**.
11. Löhlein und Gebb, Zur Frage der Sehschärfenbestimmung. Arch. f. Augenheilk. **65**.
12. Löhner, Die Sehschärfe des Menschen und ihre Prüfung. Deuticke. Wien 1912.
13. Beiträge zur Analyse der Gesichtswahrnehmungen. Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorg. **30**. Leipzig 1902.
14. Stern, W., Psychologie der frühen Kindheit bis zum 6. Lebensjahr. Leipzig 1914.
15. Wolffberg, Analytische Studien an Buchstaben und Zahlen zum Zweck ihrer Verwertung für Sehschärfeprüfungen. v. Graefes Arch. f. Ophthalmologie **77**.
16. — Beitrag zur Sehschärfeprüfung nach Snellen. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges **17**.
17. — Bilderbuch zur Sehschärfenbestimmung von Kindern und Analphabeten. Leipzig 1911.

Die Bedeutung des Gesichtsfeldes für die Kenntnis des Verlaufs und der Endigung der Sehnervenfasern in der Netzhaut.

Von

Prof. J. van der Hoeve.

Antwort an Professor Dr. Josef Igersheimer.

In Band 191, S. 105 dieses Archivs hat Prof. Igersheimer eine Entgegnung auf meine Bemerkungen geschrieben.

Es handelt sich um die Frage, ob das von Igersheimer formulierte Gesetz: Jede Leitungsunterbrechung oder schwere Störung eines Faserbündels im Sehnerven projiziert sich in die Außenwelt als ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom, richtig ist oder nicht, mit anderen Worten, ob ein derartiges Gesetz besteht oder nicht.

Im Anfang seiner Entgegnung schreibt Igersheimer, daß er mehr Wert legt auf die von ihm festgestellten Befunde als auf die von ihm daraufhin begründete Hypothese; wenn ich recht verstehe, bedeutet dies eine Abänderung des Gesetzes in eine Hypothese; am Ende wird zugegeben, daß es vorsichtiger ist, nicht von einem Gesetz zu sprechen, sondern von einer durch klinische Befunde sehr wahrscheinlichen Annahme.

Professor Igersheimer macht es sich in seiner Entgegnung sehr bequem: wenn man nicht dieselben Befunde festgestellt hat als der Autor, also nicht immer die Verbindung des neurogenen Skotoms mit dem blinden Fleck vorfand, wird dies auf zweierlei Weise erklärt:

I. Durch die Vermutung, daß die Verbindungsbrücke wohl da ist, aber zu fein ist (zu relativ), um nachgewiesen werden zu können.

II. Man hat das Gesichtsfeld nicht in der richtigen Weise untersucht.

Überdies kommt man noch in den Verdacht, ein Vorurteil gegen die von Igersheimer erhobenen Befunde zu haben.

Ehe ich jedoch zur Besprechung dieser Gründe übergehe, muß ich unbedingt Einspruch erheben gegen die Tatsache, daß Professor Igersheimer Mitteilungen aus Privatbriefen veröffentlicht. Wenn man aus publizierten Arbeiten zitiert, kann jeder, der ein Interesse daran hat, nachschlagen, was geschrieben steht und ob richtig zitiert ist, ob die Sätze aus ihrem Zusammenhang gezerrt sind u. a. m. (so wie ich zeigen konnte, daß Igersheimer Dogiel und Michel nicht ganz richtig zitierte), wenn man aber aus einem Privatbrief etwas mitteilt, kann niemand die Richtigkeit dieser Angaben kontrollieren.

An den Wortlaut der betreffenden Stelle kann ich mich nicht mehr genau erinnern; da ich nicht voraussetzen konnte, daß Bruchstücke aus dieser von Igersheimer veranlaßten Korrespondenz in dieser Weise benützt werden könnten, habe ich keine Kopien gemacht. In der ganzen Korrespondenz ist nur von neurogenen Gesichtsfelddefekten die Rede, niemals von retinalen, so daß, wenn ich schreibe, daß eine ganz kleine periphere Netzhautpartie a defect gedacht wird, damit selbstverständlich gemeint ist durch Leitungsstörungen im Sehnerven, wodurch die ganze, auf dem Gegenteil basierte Bemerkung Igersheimers hinfällig wird.

Bezüglich der obengenannten Gründe, mit welchen Igersheimer die Tatsache erklärt, daß ich die Brücke zum blinden Fleck öfter vermisse, muß erstens bemerkt werden, daß eine Brücke, welche so fein ist, daß sie nicht nachgewiesen werden kann, kein Skotom mehr ist. Das Skotom geht also nicht vom blinden Fleck aus in allen denjenigen Fällen, wo die Brücke nicht nachgewiesen werden kann, und das sind nicht wenige! Denn außer den seltenen Ausnahmefällen Igersheimers teilt dieser Autor auch mit (Syphilis und Auge, S. 423), daß bei Leitungsunterbrechung der peripheren Bündel des Optikus konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht, ohne daß der dazugehörige Zusammenhang mit dem blinden Fleck festgestellt werden kann. Also gibt nicht jede Leitungsunterbrechung eines Fasernbündels im Sehnerven ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom, sondern dieses wird beim Ausfall einer sehr großen Zahl Fasernbündel vermißt, so daß schon aus diesem Grunde das Gesetz hinfällig wird!

Der zweite Grund, welchen Igersheimer anführt, ist die Methodik der Gesichtsfelduntersuchung. Dieselbe wird meines Erachtens nach von Professor Igersheimer in unrichtiger Weise in den Vordergrund gerückt. Die ganze Entgegnung und überhaupt diese ganzen Arbeiten Igersheimers machen den Eindruck, daß dieser Autor glaubt, bevor seine Methodik angegeben worden ist hat niemand richtig perimetriert.

Was ist an Igersheimers Methode neu?

Erstens der Perimeter, was aber nicht von prinzipieller Bedeutung ist.

Der Autor sagt, daß seine Vorstellung, das ganze Gesichtsfeld als Negativ der Nervenfaserausbreitung anzusehen und ganz bewußt senkrecht auf diesen Lauf der Fasernbündel das Objekt zu führen, eine neue Methode darstelle.

Die Vorstellung, daß das Gesichtsfeld ein Negativ der Nervenfaserausbreitung ist, ist jedoch schon längst geläufig und wird z. B. bei Betrachtungen über Bjerrums Skotom, Rönnes nasalen Sprung, Edmund Jensens Krankheit öfter benützt, also bleibt als Neuheit die Objektführung senkrecht auf diesen Fasernlauf. Auch dieser ist, soweit ich ersehe, nicht neu; jeder Augenarzt wird doch, wenn er auf Bjerrums oder Jensens Skotome untersucht, das Objekt auch zirkulär um den blinden Fleck herumführen, wobei, wenn es mit einem genügend kleinen Objekte geschieht, jede Skotombrücke zum blinden Fleck entdeckt werden kann. Was mich anbelangt, kann Prof. Igersheimer ruhig sein, ich untersuche die Gesichtsfelde schon seit vielen Jahren immer nach allen Seiten, und dies ist mir so geläufig, daß ich es unnötig fand, dies noch besonders zu melden, darum kann ich noch immer nicht glauben, daß dies in anderen Kliniken nicht der Fall ist. Die Leiter der Universitätskliniken können vielleicht Auskunft geben, ob Igersheimers Erfahrung, daß es nicht allgemein üblich ist, in diesen Kliniken auch senkrecht auf die Fasernrichtung zu perimetrieren, richtig ist.

Was ist nun bei der Objektführung das Wichtigste: die Richtung senkrecht auf den Fasern oder die radiäre Richtung? Meiner Ansicht nach keine von beiden, die Objektführung soll vielmehr so ausgeführt werden, daß ihre Richtung immer soviel wie möglich senkrecht verläuft zur Richtung der Grenze, welche man untersuchen will, also bei den Außengrenzen radiär, bei dem blinden Flecke etwa radiär vom Mittelpunkt aus oder zum Mittelpunkt hin, bei Skotomen, je nachdem die Lage und Ausdehnung des Skotoms ist. Weil viele Skotome im Verlauf der Faserrichtung liegen, macht die Untersuchung senkrecht auf die Nervenfaserrichtung jedenfalls einen wichtigen Unterteil der allgemeinen Regel, senkrecht auf die Skotomgrenze zu perimetrieren, aus, aber selbst bei einem so typischen Beispiel von Nervenfaserbündelskotom, wie Rönnes nasaler Sprung, kann es vorkommen, daß das Skotom sich am leichtesten auffinden läßt bei Perimetrierung in einer Richtung senkrecht zur Raphe retinae, also fast in der Richtung der Nervenfaserbündel.

Bei der Untersuchung auf Skotome tut man am besten, sowohl radiär als zirkulär das Gesichtsfeld zu durchqueren; will man vollkommen sicher sein, daß man kein einziges Skotom übersehen hat, so würde es notwendig sein: jeden Punkt des Gesichtsfeldes zu untersuchen, und ist es im Grunde einerlei, wie man dabei vorgeht zirculär, radiär, senkrecht, wagerecht oder schief, wenn nur jeder Punkt berührt wird. Hat man ein Skotom gefunden, so tut man am besten, die Richtung der Objektführung nach der Richtung der Skotomgrenzen zu ändern.

Ich fürchte, daß Igersheimer, obwohl er die Grundsätze der Perimetrie genau kennt und in seiner Arbeit Bd. 96, S. 4, 1918, so richtig angibt, wie man das Gesichtsfeld untersuchen kann, die Objektführung senkrecht zur Faserrichtung viel zu viel in den Vordergrund stellt, wodurch er zu Aussprüchen kommt, wie in „Syphilis und Auge", S. 421: „Auf dieser Erkenntnis beruht die Gesichtsfelduntersuchung, die ich zum Unterschied zu der rein radiären Perimeterführung als die rationelle bezeichnen möchte." „Sie besteht im Prinzip darin, daß man senkrecht auf dem Verlauf der Nervenfasern perimetriert und so die Grenzen und Ausdehnung von Faserbündeldefekten festlegt." Und weiter unten: „In praxi wird übrigens auf die Bestimmung der Außengrenzen des Gesichtsfeldes mittels radiärer Prüfung nicht verzichtet."

Die Perimetrierung senkrecht auf die Nervenfasern ist um nichts weniger, aber auch um nichts mehr rationell, als die radiäre Perimeterprüfung, beide sind gleichwertige Unterteile der rationellen Objektführung senkrecht zu den Grenzen, man hat also nicht das Recht, die eine als rationelle gegenüber die andere, auf welche nur nicht zu verzichten ist, hervorzuheben.

Ich hatte nicht den Wunsch, über die Methodik zu schreiben, werde aber dazu gezwungen durch die Meinung Igersheimers, ich hätte die Methodik der Führung senkrecht auf die Nervenfaserrichtung nicht geübt und demzufolge nicht das Recht, in 1916 zu behaupten, daß Igersheimers Gesetz nicht richtig sei. Meine Aussprache beruht jedoch nicht, wie Igersheimer vermutet, auf einem Vorurteil einer Theorie zuliebe, sondern auf jahrelang fortgesetzten Gesichtsfelduntersuchungen bei einwandfreier Technik[1]).

Ist also durch Igersheimers und meine Untersuchungen praktisch schon bewiesen, daß das Gesetz nicht richtig ist, auch theoretisch gibt es Veranlassungen zu vielen Bedenken. In seinen vorhergehenden Mitteilungen hat sich Igersheimer nicht deutlich darüber geäußert, was er unter einem Fasernbündel im Sehnerven verstehe und Mißverständnisse verursacht, indem er die Worte Nervenfaser (Pluriel) und Nervenfaserbündel oder Nervenbündel (Pluriel) als vollkommen gleichwertige Begriffe gebrauchte, ja diese Worte in Sätzen von Dogiel und Michel sogar verwechselte, während es doch ein sehr großer Unterschied ist, ob Nervenfasern sich verjüngen und an Dicke abnehmen, oder ob Nervenfaserbündel dasselbe tun.

---

[1]) In technischer Beziehung kann ich Igersheimer, welcher den Vorschlag von Wilbrand, beim Perimetrieren einen schwarzen Mantel und schwarze Handschuhe zu tragen, um jegliche Irritation des Patienten zu vermeiden, richtig, aber schwer durchführbar erachtet, den Rat geben, vielleicht einmal einen Versuch zu machen mit der Methodik von Marx. Dieser Autor nimmt als Objekt gefärbte und weiße Stahlkugeln, welche auf einem schwarzen Schirm mittels eines hinter dem Schirm angebrachten Magnets in Bewegung gesetzt werden. Gradeeinteilung, Aufzeichnung, alles geschieht an der rückwärtigen Fläche des Schirms, so daß der Patient nichts anderes sieht als Fixierpunkt und Objekt und also nicht abgelenkt wird. Löcher im Schirm gestatten dem hinter dem Schirm stehenden Untersucher, zu kontrollieren, ob der Patient ruhig fixiert. Mit dieser Methode kann man die Gegend der Macula und des blinden Flecks schnell und bequem durchsuchen.

In seiner Entgegnung erklärt nun Igersheimer, daß er unter einem Fasernbündel im Opticusquerschnitt den durch Septen umgrenzten Fasernverband verstehe.

Nach Igersheimers Gesetz muß also jedes derartige Fasernbündel Fasern enthalten zur Hauptversorgung eines bestimmten Gebietes der Netzhaut und außerdem zur Nebenversorgung des ganzen Gebietes, welches das erste Gebiet vom blinden Fleck trennt.

Eine derartige Annahme wird bis jetzt weder durch anatomische, noch durch klinische Fata gestützt, über die Verbreitung eines Sehnervenfaserbündels in der Netzhaut wissen wir bisher mit Ausnahme des papillomakulären Bündels noch nichts Näheres.

An Präparaten oder an Bildern von Opticusquerschnitten, wie z. B. die von Greeff, zählt man an der nasalen Seite von der Peripherie bis zur Mitte in einer geraden Linie etwa 8—10 Bündel, dem entsprechen im Gesichtsfeld temporal vom blinden Flecke, also etwa neun Gebiete, deren jedes von einem Faserbündel seine Hauptversorgung empfängt.

Das Gebiet, das in dieser Richtung an den blinden Fleck grenzt, wird also nach Igersheimers Gesetz innerviert durch eine Hauptversorgung und durch acht Nebenversorgungen von denjenigen Fasernbündeln, welche den acht mehr entfernten Gebieten ihre Hauptversorgung zuführen; jede dieser acht Nebenversorgungen soll imstande sein, durch ihren Ausfall ein Skotom zu verursachen.

Eine derartige Vorstellung ruft viele Fragen wach. Erstens kann eine Brücke zum blinden Flecke, verursacht durch den Ausfall eines Sehnervenfaserbündels, welchem die Hauptversorgung eines nicht gerade an den blinden Fleck grenzenden Gebietes obliegt, nur sehr fein (sehr relativ) sein, denn für das den blinden Fleck anliegende Gebiet sorgen noch eine Haupt- und sieben Nebenversorgungen, und nur eine Nebenversorgung ist ausgefallen. Die totale Leitungsstörung eines derartigen Sehnervenfaserbündels wird also nach Igersheimer in dem Gebiete, dessen Hauptversorgung ausgefallen ist, ein absolutes oder beinahe absolutes Skotom zur Folge haben, durch eine sehr feine, sehr relative Brücke mit dem blinden Fleck verbunden; dies kann man schwerlich, wie der Wortlaut des Gesetzes angibt, ein vom blinden Fleck ausgehendes Skotom nennen.

Weiter fragt man sich, wie die an den blinden Fleck grenzenden Gebiete je ein absolutes Skotom aufweisen können, ohne daß dieses Skotom bis zur Peripherie oder Raphe retinae reicht (wie z. B. Seidels Skotom), denn selbst wenn die Hauptversorgung eines am blinden Fleck grenzenden Gebietes ausfällt, so stehen acht Nebenversorgungen bereit, die Funktion auszuüben; doch wissen wir, daß eben das Gebiet um den blinden Fleck herum zu den am meisten an absolutem Skotom leidenden Partien des ganzen Gesichtsfeldes gehört.

Wie muß man sich die Innervation eines Gebietes vorstellen, das von einer Haupt- und acht Nebenversorgungen innerviert wird? Empfängt da jeder Zapfen oder Stäbchen neun Achsenzylinder oder sind neun verschiedene Arten von Endapparaten da, oder zwei, einer für die Hauptversorgung und einer für die Nebenversorgung, welch letzterer dann wieder mit acht Nervenendigungen aus acht verschiedenen Faserbündeln in Kontakt stehen muß? Alle diese Möglichkeiten sind nicht in Übereinstimmung mit dem jetzigen Stand unserer anatomischen Kenntnis.

Auch theoretisch gibt es also noch so viele Unwahrscheinlichkeiten, daß man aus theoretischen Gründen ruhig behaupten kann, das Igersheimersche Gesetz sei in seiner ursprünglichen Form nicht richtig, wie ja auch schon aus den klinischen Beobachtungen deutlich hervorgegangen ist.

Ich gehe gegen dieses Gesetz vor, weil ich darin eine Gefahr sehe. Igersheimer behauptet zwar, daß ihm das Tatsächliche wichtiger sei, als die Theorie, aber an einer anderen Stelle („Syphilis und Auge“ S. 422) schreibt er folgendes:

„Nach dem Gesagten ist es klar, daß ein *zentrales* oder *parazentrales Skotom* wenn es durch ein Sehnervenleiden erzeugt wird, mit dem blinden Fleck in Zusammenhang stehen muß.“

Dies ist nicht nur unrichtig, sondern auch sehr gefährlich, denn die logische Folgerung aus dieser theoretischen Aussprache ist, daß ein isoliertes Zentralskotom niemals durch ein Sehnervenleiden verursacht sein kann, und man deshalb bei isoliertem Zentralskotom auch kein Sehnervenleiden zu behandeln hat; jeder, der weiß, wie nötig es sein kann, bei akuter retrobulbärer Neuritis schnell zu handeln, wird die Gefahr, welche diese Aussprache mit sich bringt, nicht unterschätzen.

Unrichtig ist diese Aussprache bestimmt, denn ich konnte in mehreren Fällen (z. B. in einem Fall, veröffentlicht im Arch. f. Augenheilk. **64**, 1909, S. 18 und gezeichnet in Tabellen I u. II) beobachten, wie bei retrobulbärer Sehnervenerkrankung erst ein vergrößerter blinder Fleck entstand, dann ein Zentralskotom auftrat, welches sich in gar keinem Zusammenhang mit dem ersteren befand, wie dann beide sich unabhängig voneinander vergrößerten, sich einander näherten, sich vereinten und wie dann bei der später erfolgten Heilung die Brücke wieder aufgehoben wurde.

Igersheimers Gesetz ist also unrichtig und wir kömmen nach wie vor das isolierte Zentralskotom dankbar benutzen als ein ausgezeichnetes Symptom der retrobulbären Sehnervenerkrankung.

Die Befunde Igersheimers, daß so viele Skotome vorkommen, welche im Zusammenhang mit dem blinden Fleck stehen, kommen mir sehr wichtig vor, ihre Erklärung ist aber bis jetzt noch nicht gefunden worden, und ich sehe keinen einzigen Grund, weshalb wir annehmen sollten, daß die Leitungsstörung von jedem einzelnen der 800—1200 Sehnervenfaserbündel dafür verantwortlich gemacht werden könnte. Auffallend ist es, wie oft die Skotome Igersheimers in ihrer ganzen Ausdehnung absolut sind, wobei also nach Igersheimer von allen den skotomatösen Partien auch die Hauptversorgung zerstört sein muß; mir kommt es am wahrscheinlichsten vor, daß hier sektorförmige Erkrankungen des Sehnerven vorliegen. Dies ist auch eine unbewiesene Hypothese, welche aber nicht die obengenannten Unwahrscheinlichkeiten von Igersheimers Hypothese hat, und im Einklang steht mit jeder bekannten Auffassung von der Verteilung der Sehnervenfasern über das Gesichtsfeld, sowohl mit derjenigen, daß das Gesichtsfeld das Positiv, als mit derjenigen, daß es das Negativ des Sehnervenquerschnitts vorstellt.

Wenn wir uns zum Schluß nun fragen, was von dem Gesetz übrig geblieben ist, so sehen wir, daß Igersheimer selbst jetzt von einer sehr wahrscheinlichen Annahme und von einer Hypothese spricht. Wir haben gesehen, daß diese Annahme oder Hypothese bisher von keinem anatomischen Befund gestützt wird, theoretisch unwahrscheinlich ist und in dem Wortlaut, in dem das Gesetz formuliert ist, auch infolge Igersheimers eigenen Untersuchungen sicher unrichtig ist. Igersheimer hat doch konstatiert, daß bei Leitungsunterbrechung der peripheren Bündel des Opticus keine Brücken zum blinden Fleck festgestellt werden können, während auch sonst noch Ausnahmen vorkommen, so daß nicht allein nicht jede Leitungsunterbrechung eines Faserbündels ein vom blinden Flecken ausgehendes Skotom ergibt, sondern sogar bei einer sehr großen Anzahl dies nicht der Fall ist.

Für mich ist mit dem Verschwinden dieses Gesetzes die Sache erledigt, und wir können es der Zukunft überlassen, was noch von der Hypothese bestätigt werden wird.

Veranlaßt durch die Vermutung Igersheimers, daß ich ein Vorurteil gegen seine Befunde hege, möchte ich zum Schluß noch ausdrücklich betonen, daß ich nur die aus den Befunden abgeleiteten theoretischen Folgerungen Igersheimers, nur das Gesetz bekämpft habe, weil mir dies gefährlich zu sein schien, aber daß ich die Befunde an sich für sehr wichtig halte und daß ich nach wie vor die weiteren Resultate von Igersheimers Gesichtsfelduntersuchungen mit dem Interesse verfolgen werde, welche dieselben meines Erachtens nach so unbedingt verdienen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

2. Mitteilung.

Die Protoplasmastruktur der Ciliarepithelien als Kennzeichen ihrer physiologischen Funktion.

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**

Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen und 9 Abbildungen auf Tafel III.

Die häufig schon aufgeworfene Frage, ob der Vorgang bei der physiologischen Kammerwasserabsonderung eine physikalische Filtration bzw. Transsudation oder eine vitale Sekretion darstellt, wurde von Leber mit Bestimmtheit dahin beantwortet, daß vom chemischen Standpunkt aus entscheidende Gründe dagegen sprechen, im Vorgang der physiologischen Kammerwasserabsonderung eine Sekretion zu erblicken, da die Augenflüssigkeit sowohl bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung, sowie ihrer physikalischen Eigenschaften (osmotischer Druck) die Annahme einer Beteiligung besonderer vitaler Zellkräfte bei ihrer Absonderung nicht erfordert.

Die von verschiedenen Seiten gegen diese physikalische Auffassung der Kammerwasserbildung zugunsten einer vitalen Sekretionstheorie geäußerten Bedenken, die sich auf den angeblich gegenüber dem Blutserum erhöhten osmotischen Druck und den etwas höheren Kochsalzgehalt des Kammerwassers stützten[1]), haben sich nicht als stichhaltig

[1]) Vgl. dazu die Ausführungen v. d. Hoeves (v. Graefes Archiv **82**, 58. 1912), der auf Grund der bisher vorliegenden sowie seiner eigenen Versuchsergebnisse zu dem Schluß kommt: „Bis jetzt bringen also die physikalisch chemischen Untersuchungen keinen Beweis gegen Lebers Theorie, daß Augenflüssigkeit ein Transsudat ist.“ — Weiss (Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 4) wies auf die Möglichkeit hin, den etwas erhöhten Kochsalzgehalt des Humor aqueus (0,7—0,8%) gegenüber dem Blutserum (0,6%) durch Diffusion aus der stärker kochsalzhaltigen Tränenflüssigkeit (1,3%) durch die Hornhaut hindurch in der Vorderkammer zu erklären. Da aber das Kammerwasser infolge seines minimalen Eiweißgehaltes gegenüber dem Blutserum hypotonisch sein würde (bei gleichem Salzgehalt), so kann der erhöhte Kochsalzgehalt auch ohne weiteres sekundär, physikalisch durch Diffusion aus den Blutgefäßen (der Iris) ins Kammerwasser gelangt sein, wofür die Tatsache spricht, daß wir einen ähnlich gegenüber dem Blutserum erhöhten Salzgehalt im Liquor cerebrospinalis finden.

erwiesen und auch die auf den ersten Blick mit der Annahme einer physikalischen Transsudation des Kammerwassers schwer zu vereinbarende Tatsache des fast völligen Zurückgehaltenwerdens gewisser ins Blut gebrachter krystalloider Stoffe (Fluorescein) durch das intraokulare Sekretionsorgan vermag uns die moderne Kolloidchemie durch physiko-chemische Gesetze zu erklären[1]).

Obgleich man nun aus der Tatsache, daß ein Absonderungsprodukt blutfremde chemische Bestandteile enthält oder dem Blut nicht zukommende physikalische Eigenschaften aufweist, mit Sicherheit auf die Mitwirkung spezifischer vitaler, d. h. physiko-chemisch uns zur Zeit noch nicht erklärbarer Zellkräfte beim Absonderungsvorgang schließen kann, so ist anderseits aus dem Fehlen derartiger neuer, d. h. vom Blutserum abweichender Eigenschaften im Absonderungsprodukt eine aktive Mitbeteiligung lebender Zellen beim Absonderungsvorgang nicht auszuschließen, da ein durch physikalische Kräfte erreichbarer „Arbeitseffekt" nicht notwendigerweise auch hierdurch zustande gekommen sein braucht, sondern ebensogut durch vitale oder auch durch das Zusammenwirken vitaler und physikalischer Kräfte erzielt worden sein kann. Die Frage nach der Beteiligung vitaler Zellkräfte beim Absonderungsvorgang des Kammerwassers kann somit nicht aus der chemischen Analyse des Sekretionsproduktes allein beantwortet werden.

Da wir nun wissen, daß flüssigkeitsausscheidende Zellen charakteristische morphologische Struktureigentümlichkeiten ihres Protoplasmas zeigen, aus denen auf physiologische Zellvorgänge geschlossen werden kann, so mußten geeignete anatomische Untersuchungen imstande sein,

---

[1]) Leber hat schon vor Jahren bezüglich dieser Frage auf die Eigenschaft von Kohlenpulver hingewiesen, Farbstoffe (und auch andere Stoffe) aus ihren Lösungen auszuziehen und festzuhalten durch sog. Adsorption. Inzwischen hat die Kolloidchemie die große Bedeutung dieser Erscheinung der Adsorption oder Oberflächenwirkung gerade bei den Emulsionskolloiden (Blutplasma) mit ihrer gewaltigen Oberflächenentwicklung immer mehr erkannt und uns weiter gelehrt, daß gerade Proteine zu solchen relativ festen, aber doch leicht „reversiblen" Anlagerungen mit Salzen neigen (vgl. Wo. Ostwald, Grundriß der Kolloidchemie, desgl. Oppenheimer, Biochemie). Daß eine „oberflächliche" Bindung zwischen Fluorescein und Eiweiß tatsächlich eintritt, hat Friedmann experimentell bewiesen (Sitzungsbericht der Phys. Ges. Berlin 1909 [Med. Klin. 1909, Nr. 34]), wodurch das fast völlige Zurückgehaltenwerden intravenös injizierter Fluoresceinlösung im Ehrlichschen Experiment physikalisch erklärt sein würde.

Der Übertritt des Farbstoffes in das Nierensekret weist auf die vitale Fähigkeit der sezernierenden Nierenzellen hin, die Bindung zu lösen, was ja durchaus mit der Funktion der Niere als osmo-regulatorisches Gleichgewichtorgan in Einklang steht. Auf den fundamentalen Unterschied zwischen Niere als Exkretionsorgan und gewissen Drüsen, die Sekretionsorgane darstellen und die den Farbstoff nicht oder nur in minimalen Mengen (Speicheldrüse, Tränendrüse, Plexus chorioideus, Corpus ciliare) in ihr Absonderungsprodukt übertreten lassen, habe ich früher schon hingewiesen.

die physiologische Frage nach der Mitbeteiligung vitaler Zellkräfte beim Absonderungsvorgang des physiologischen Kammerwassers zu entscheiden.

Der Nachweis vom Vorhandensein derartiger durch ihre Protoplasmastruktur auf physiologische sekretorische Funktion hindeutender Zellen im Auge mußte zugleich von neuem die umstrittene Hauptfrage der Ernährungsphysiologie des Auges beantworten, ob überhaupt das Kammerwasser im Auge eine Erneuerung infolge Zuflusses und Abflusses unterliegt, und die Lokalisation dieser Zellen im Auge konnte weiter die bekannte Streitfrage entscheiden, ob der Ciliarkörper oder die Irisvorderfläche als physiologisches Quellgebiet des Kammerwassers zu betrachten ist.

Verschiedene von mir bereits gemachte experimentelle Beobachtungen wiesen deutlich auf die aktive Mitbeteiligung der Ciliarepithelien beim Absonderungsvorgang des Kammerwassers hin, so daß in diesen Zellen eine charakteristische, auf Sekretion hindeutende Protoplasmastruktur in erster Linie zu erwarten war.

Bekanntlich ist schon wiederholt die Ansicht vertreten worden, daß das Epithel des Ciliarkörpers gleichsam ein sezernierendes Drüsenepithel darstelle und eine wesentliche Rolle bei der Kammerwasserabsonderung spiele (Méry, Boucheron, Treacher Collins, Nicati, Sattler), ohne daß jedoch für diese Behauptung nach Leber (Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges, 1903, S. 251f.) Beweise erbracht worden wären.

Da aber doch Eiweiß nur in Spuren ($^1/_{40}$%) ins physiologische Kammerwasser übertritt, so sind alle diejenigen, die eine Beteiligung des Ciliarepithels bei der Kammerwasserabsonderung leugnen, zu der m. E. unwahrscheinlichen Annahme gezwungen, daß das physiologische Produkt der Ciliarkörpercapillaren sich chemisch fundamental von dem der übrigen Körpercapillaren unterscheidet, das bekanntlich etwa 3% Eiweiß (Lymphe) enthält, so daß sich (bei anatomischer Gleichheit) eine physiologische Sonderstellung der intraokularen Capillaren gegenüber den übrigen Körpercapillaren hieraus ergeben würde.

Da ich feststellen konnte, daß nach dauernder operativer Herabsetzung des intraokularen Drucks durch Elliotsche Trepanation bei Katzen das zunächst stark eiweißhaltige Kammerwasser nach etwa 10—14 Tagen wieder einen in physiologischen Grenzen liegenden Eiweißgehalt aufwies, trotz abnorm tiefen Augendrucks (Schiötz: $\frac{5,5}{15}$ = 5 mm Hg), so kann der intraokulare Gegendruck nicht zur Erklärung des gegenüber der Körperlymphe so erheblich verminderten Gehaltes an Eiweiß des Humor aqueus herangezogen werden, ganz abgesehen, daß das Sekretionsprodukt der Plexus chorioidei des Gehirns, die ent-

wicklungsgeschichtlich den Ciliarfortsätzen gleichstehen und die physiologischerweise gegenüber einem viel geringeren Drucke arbeiten, als er im Auge herrscht, fast dieselbe chemische Zusammensetzung aufweist, wie der physiologische Humor aqueus.

Da ich nun weiter an vorher völlig intaktem Auge (Katze, Kaninchen), an mikroskopischen Schnitten vorher mit Osmium- und Chromsäure behandelter Präparate eiweißhaltige Lymphe im Innern der Ciliarfortsätze außerhalb der Blutcapillaren gefunden habe (vgl. Abb. 1 auf Tafel III)[1]), so muß die Frage, ob die Capillarendothelien oder die Ciliarepithelien den Eiweißübertritt ins Kammerwasser verhindern, dahin beantwortet werden, daß den Ciliarepithelien diese Fähigkeit zukommt, so daß auch diese Beobachtung wieder auf die aktive Beteiligung des Ciliarepithels beim Absonderungsvorgang des Kammerwassers hinweist, wie das in ähnlicher Weise die von mir mit vitalen Farbstoffen erhaltenen miskroskopischen Versuchsergebnisse taten, worüber ich mich ja kürzlich erst eingehend geäußert habe.

Nun ist der Epithelüberzug des Corpus ciliare schon wiederholt auf morphologische (bei einer sekretorischen Funktion zu erwartenden) Struktureigentümlichkeiten untersucht worden, und Henderson und Lane Claypon[2]) kommen auf Grund ausgedehnter, mit sehr geeigneten histologischen Methoden vorgenommenen Untersuchungen (1907) zu dem Ergebnis, das Bestehen solcher Einrichtungen im Ciliarepithel glatt zu verneinen. Auf diese negativen Befunde stützt sich nun Weiß (1910 und 1911)[3]), indem er in ihnen einen Beweis gegen die Richtigkeit von Lebers Auffassung über die sekretorische Funktion des Ciliarkörpers erblickt, ohne jedoch die bereits kurz vorher (1908 und 1910) bekanntgegebenen Befunde von Mawas[4]) zu erwähnen, der zu positiven Resultaten — Granulierung der Zellen — gelangte.

---

[1]) Abb. 1 auf Tafel III stellt zwei nebeneinander liegende Ciliarfortsätze eines völlig intakten Auges (Katze, Meth. Schridde) dar, von dem der rechte von einer homogenen (durch Osmium) leicht angedunkelten homogenen Masse offenbar eiweißhaltiger Lymphe angefüllt ist, die in dem linken nicht festzustellen war (C. Zeiß, Objektiv A, Ocular 3). Es scheint demnach ein funktioneller physiologischer Unterschied zwischen den einzelnen Ciliarfortsätzen zu bestehen, ähnlich wie ein solcher zwischen den einzelnen Tubuli contorti bei vitaler Färbung der Niere hervortritt, woraus man auf ein „schichtweises" Arbeiten dieser Gebilde geschlossen hat.

[2]) Henderson und Lane Claypon, Ophth. Hosp. Rep. 1908, Study of the ciliary Epithelium after pucture of the anterior Chamber.

[3]) Weiß, Der intraoculare Flüssigkeitswechsel. Referat gehalten auf d. Tag. d. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte zu Königsberg i. Pr. 1910; vgl. Erweiterte Wiedergabe dieses Referates. Zeitschr. f. Augenheilk. 25, 4. 1911.

[4]) Mawas, Sur la structure de la rétine ciliaire. Compt. rend. de l'Acad. des Sc. 1908. Etude cytologique et physiologique sur la rétine ciliaire des Mammipères. Arch. d'Anat. micr. 12. 1910.

Allerdings konnte Magitot[1]) die Beweiskraft der Befunde von Mawas für eine sekretorische Funktion der Ciliarepithelien nicht bestätigen, da er, ohne das Vorhandensein mitochondraler Protoplasmabildungen zu leugnen, dennoch das Ciliarepithel als aus völlig homogenen Zellen bestehend abbildet[2]) und ausdrücklich betont, keinerlei für eine sekretorische Funktion sprechenden Gebilde, wozu er in erster Linie Sekretvakuolen rechnet, mikroskopisch gefunden zu haben, so daß er geradezu das Ciliarepithel als ein ruhendes, inaktives Epithel dem aktiven, sekretorische Zelltätigkeit zeigenden Epithel des Aderhautgeflechts des Gehirns gegenüberstellt.

Bevor ich über die von mir erhobenen histologischen Befunde berichte, sei zunächst kurz daran erinnert, daß für alle mit sekretorischen Eigenschaften begabten Zellen ganz bestimmte morphologische Struktureigentümlichkeiten geradezu charakteristisch sind, die in der Hauptsache darin bestehen, daß in ihrem Protoplasma mit bestimmten spezifischen histologischen Methoden zahlreiche, meist zu Fäden oder Ketten angeordnete feine Körner nachweisbar sind, die etwa parallel der Längsrichtung der Zelle verlaufen und die man als Fadenkörner oder Mitochondrien bezeichnet[3]).

Diese körnigen Gebilde im Zellprotoplasma werden von manchen Forschern (Renaut) auch Eklektosomen genannt, in dem Sinne, daß man ihnen die Fähigkeit elektiver Aufnahme, Fixierung und Konzentration von Nährsubstanzen, Giften und Arzneimitteln und die Ausarbeitung der Sekrete zuschreibt.

„Die neue Mitochondrienforschung tritt mit überwiegender Mehrheit für die Beteiligung der Mitochondrien am Sekretionsgeschäft ein. Stäbchenförmige Chondriokonten bilden das Sekret in Granula aus, die isoliert und ausgestoßen werden. Die Mitochondrien wären demnach

[1]) Magitot, L'humeur aqueuse et son Origine. Ann. d'Oculist. 1917. Magitot vermißte in den Ciliarepithelien das Vorkommen von Vakuolen. Solche Sekretvakuolen sind aber in hinlänglich dünnen Schnitten (3 μ), wie die folgenden Bilder zeigen werden, reichlich vorhanden und sind außerdem kein unbedingtes Erfordernis für eine sekretorische Zellfunktion, da man doch granuläre Formen der Sekretion kennt. (Über die Bedeutung der Vakuolen vgl. P. Ernst in Krehl-Marschands Handb. d. allgem. Pathologie III. I. S. 274, 362, 370).

[2]) l. c. Tafel IV, Abb. 1.

[3]) Diese Granula (Mitochondrien) kommen in allen Körperzellen mit aktiver Tätigkeit vor und stellen Stoffe dar, die für die Funktion der betreffenden Zelle gebraucht werden. Diese Zellfunktion besteht bei der quergestreiften Muskelfaser in Kontraktion, in der Drüsenzelle in Sekretion. Es ist daher nicht angängig, aus dem Vorhandensein von Mitochondrien in Muskelzellen die funktionelle Bedeutung dieser Gebilde in Epithelzellen zu bezweifeln, wie das Magitot tut. (Vgl. darüber Duesberg, Plastosomen, „Apparato reticolare interno“ und Chromidialapparat. Ergebnisse d. Anatomie u. Entwicklungsgeschichte Bd. XX. II. S. 812.)

vegetative Organe, deren Hauptaufgabe in der Speicherung und Umbildung des aus dem Blute geschöpften Materials besteht. Je nach dem Sekretionszustand trifft man Körner (Mitochondrien), Fäden (Chondriomiten) oder Stäbchen (Chondriokonten), die aber alle in denselben Formenkreis zusammengehören. Sie werden zu Sekret aufgebraucht; je mehr Sekret ausgebildet wird, desto weniger Mitochondrien findet man. Die Fäden verarbeiten die Stoffe zu Granula"[1]) (d. h. zu Sekrettropfen).

Diese Gebilde sind in einigen Drüsen, z. B. in der Niere, in den Zellen der Tubuli contorti als Heidenhainsche Stäbchen, sowie in den Zellen der Ausführungsgänge der Speicheldrüsen als Pflügersche Stäbchen schon lange bekannt, da sie hier mit den gewöhnlichen histologischen Methoden und besonders in der Niere mit allen bekannten vitalen Farbstoffen sehr leicht sichtbar zu machen sind. Da in den meisten anderen Drüsenzellen die üblichen histologischen Methoden zu ihrer Darstellung nicht genügen, und sie sich auch hier gegen die meisten vitalen Farbstoffe vollkommen refraktär verhalten[2]), so wurde ihre Verbreitung und allgemeine biologische Bedeutung erst viel später erkannt, nachdem zunächst Altmann und darauf Benda durch bestimmte Fixierungsverfahren und komplizierte Färbemethoden den Weg gezeigt hatten, sie überall, wo vorhanden, zur Anschauung zu bringen.

Da nun diese Mitochondrien, um die Worte Duesbergs[3]), eines weiteren hervorragenden Mitochondrienforschers, zu gebrauchen, im erwachsenen Gewebe ohne jeden Zweifel und in größerer Menge nur in solchen Zellen vorkommen, welche durch „beträchtliche Aktivität im Nahrungsaustausch, dessen Sitz sie sind, bestimmt mit den Drüsenzellen verglichen werden können", und alle Autoren über die Tatsache völlig einig sind, daß stets mit einer Vermehrung der Sekretkörner eine beträchtliche Verringerung der Zahl der Mitochondrien eintritt, was sich nur aus einer Umbildung dieser Mitochondrien in Sekretkörner deuten läßt, so geht die allgemeine Auffassung dahin, daß da, wo ein ausgesprochener Mitochondralapparat in Epithelzellen vorhanden ist, auch eine produktive Zelltätigkeit, eine Sekretion stattfinden muß, und daß umgekehrt das Fehlen eines Chondrioms, wie man die Gesamtheit der Mitochondrien in einer Zelle bezeichnet, eine sekretorische Funktion ausschließen läßt.

---

[1]) P. Ernst, Lebenserscheinungen als Maßstab für die Protoplasmastruktur. Verhandl. des naturw.-mediz. Vereins, Heidelberg, Bd. 13, Heft 1. 1914. Vgl. weiter P. Ernst, „Pathologie der Zelle". Krehl-Marchand, Handb. d. allgem. Pathologie Bd. III 1; besonders Kapitel III (Übersicht über die neuen Theorien d. Protoplasmastruktur, S. 49). Kapitel XI. (Normale und pathologische Sekretionsvorgänge S. 246).

[2]) Duesberg, l. c. S. 607, 611 u. 790.

[3]) Duesberg, l. c. S. 788.

Ich habe bei Katzen und albinotischen Kaninchen und bei der Gans das Ciliarepithel, die Irisvorderfläche, das Epithel der Hornhaut sowie den Plexus chorioideus im frischen Zustand sowie nach Behandlung nach den verschiedenen mitochondralen Methoden nach Regaud[1]), Schridde[2]) und O. Schulze[3]) untersucht, wobei ich so verfuhr, daß ich Iris und Ciliarkörper im Zusammenhang ließ, so daß man auf demselben Schnitte stets beide Gebilde beurteilen konnte.

Ich fand, daß sowohl im frischen Präparat, als auch an den nach den verschiedenen Methoden behandelten Schnitten die Epithelzellen des Ciliarkörpers mit außerordentlich zahlreichen, in typischer Weise angeordneten Mitochondrien angefüllt sind, also zweifellos ein ausgesprochenes voll entwickeltes Chondriom besitzen, das an Deutlichkeit hinter dem vergleichsweise untersuchten der Epithelzellen der Aderhautgeflechte[4]), die ja entwicklungsgeschichtlich den Ciliarfortsätzen gleichstehen[5]) und die bekanntlich nach der heute allgemein

[1]) Methode nach Regaud. Fixation kleiner lebenswarm entnommener Gewebsstückchen in einer Mischung Formol (20 Vol.) und $3^1/_2$ proz. Bichromatlösung (80 Vol.) 4 Tage lang (Wechsel der Flüssigkeit alle 12 Stunden). Beizung in Kaliumbichromatlösung $3^1/_2$% (8—14 Tage) lang. Danach Auswaschen in fließendem Wasser (24 Stunden lang), aufsteigenden Alkohol, Xylol, Paraffin, sehr dünne Schnitte (3 μ). Färbung nach Heidenhains Hämatoxylin — Eisenlack — Methode. Über zweckmäßiges Vorgehen dabei siehe Meves, Arch. f. mikr. Anat. **70**. 1907.

[2]) Methode nach Schridde. Müller Formol 2 Tage lang (wechseln!); Müller: 2 Tage; fließendes Wasser, 24 Stunden. Osmiumsäure 1%, 24 Stunden; Auswaschen mit destilliertem Wasser 24 Stunden; aufsteigender Alkohol. Paraffin.

[3]) Methode nach O. Schulze, vgl. Stöhr-Schulze, Lehrb. d. Histologie. 16. Aufl. 1915. S. 32, 33 „Osmiumhämatoxylinmethode" (Stückfärbung).

[4]) Schon um 1700 wurde der Plexus chorioideus von Nuck als Glandula bezeichnet, später trat Luschka („die Aderhautgeflechte des Gehirns", Berlin 1855) besonders für diese Auffassung ein. P. Ernst fand zuerst im Aderhautepithel eine granuläre Struktur (Deutsche pathologische Ges. VII., 1904 und Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. Suppl. VII; 1905) und wies ihr zunächst wegen der Ähnlichkeit mit der Struktur der Nierenzelle sekretorische Funktion zu, was durch spätere experimentelle Untersuchungen von ihm und Schlaepfer bestätigt wurde. — Der in einer Diskussionsbemerkung (gelegentlich der von mir im mediz.-naturwissenschaftlichen Verein in Heidelberg gehaltenen Vorträge über den Flüssigkeitswechsel im Auge) von Herrn Geh. Rat Ernst erfolgte Hinweis auf diese Befunde veranlaßten mich zu den vorliegenden Untersuchungen. Vgl. auch Grynfelt und Enzière. Recherches cytologiques sur les cellules épithéliales des plexus chorioides. Extrait des comptes rendus de l'Association des Anatomistes 1912. Rennes.

[5]) Die Aderhautgeflechte der Hirnhöhlen bestehen aus einer spärlichen bindegewebigen Stroma mit reichlichen Blutgefäßen, mit einem einfachen Überzug von epithelialen kubischen Zellen. Letztere sind die unveränderte Wandung der ursprünglichen epithelialen primären Vorder- bzw. Hinterhirnbläschen, da es an diesen Stellen weder zur Entwicklung von nervöser Substanz noch von Glia kommt, wie das an anderen Stellen der Fall ist (Corpus striatum, Ammonshorn usw.). Entwicklungsgeschichtlich entstehen die Aderhautgeflechte dadurch, daß die bindegewebige und blutgefäßreiche weiche Hirnhaut in den Hohlraum der primären

geteilten Ansicht die Absonderung der, dem Kammerwasser in der chemischen Zusammensetzung fast völlig gleichenden Cerebrospinalflüssigkeit besorgen, in keiner Weise zurückbleibt. Dagegen konnte ich an der Irisvorderfläche nach keiner Methode auch nur eine Andeutung mitochondraler Bildungen wahrnehmen, und zwar an denselben Schnitten, was besonders beweisend ist, an denen die Mitochondrien im Ciliarepithel aufs deutlichste hervortraten.

Ebenso erwiesen sich die Epithelzellen der Hornhaut, die ich nur vergleichsweise, als Beispiel eines typischen Deckepithels, in den Kreis meiner Untersuchungen zog, nach den verschiedenen Methoden, frei von Mitochondrien, wie dies zu erwarten war.

Wird allein schon durch den Nachweis vom Vorhandensein eines voll entwickelten Chondrioms im Ciliarepithel seine sekretorische Funktion bewiesen, ebenso wie sein Fehlen an der Irisvorderfläche eine solche Funktion hier auszuschließen erlaubt, so spricht die weitere sehr wichtige Tatsache durchaus in demselben Sinne, daß sich im Ciliarepithel, und zwar nur hier, eine Reihe von bemerkenswerten Eigentümlichkeiten im histologischen Bilde finden, die den an anderen Drüsenzellen und besonders am Plexus chorioideus beobachteten, wie ich feststellte, prinzipiell fast völlig gleichen.

Ich fand, nicht in allen, aber in zahlreichen Zellen des Ciliarepithels, kleine Bläschen oder Tröpfchen von verschiedener Größe und Anzahl, die meist nach der freien Zelloberfläche zu, jedoch auch neben und seltener unterhalb des Kernes lagen. Es finden sich Zellen mit zahlreichen kleineren Bläschen, desgleichen solche mit einigen größeren Hohlräumen oder Vakuolen, die dann aufgebläht erscheinen und an denen man dann eine Armut an Mitochondrien wahrnimmt.

Weiter beobachtete ich an solchen Präparaten, bei denen es gelungen war, die Zonulafasern im Zusammenhang mit den Ciliarepithelzellen zu erhalten, daß nahe der freien Zelloberfläche zwischen den Zonulafasern, also außerhalb der Zellen, in der Hinterkammer ziemlich zahlreiche

Vorder- und Hinterhirnbläschen hineinwuchert (im 2. bis 3. Monat beim Menschen), indem sie die dünne Epitheldecke vor sich her treibt und einfaltet (vgl. O. Hertwig, Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. 1916). Die Ciliarfortsätze bestehen aus einem spärlichen bindegewebigen Stroma mit reichlichen Blutgefäßen, mit doppeltem Überzug von epithelialen kubischen und zylindrischen Zellen. Letztere sind die unveränderte Wandung der ursprünglichen epithelialen (sich aus der seitlichen Wand der primären Vorderhirnblasen ausstülpenden) Augenblasen, da es an dieser Stelle weder zur Entwicklung von nervöser Substanz noch von Glia kommt, wie das an anderen Stellen der Fall ist (Netzhaut). Entwicklungsgeschichtlich entstehen die Ciliarfortsätze dadurch, daß die bindegewebige Gefäßhaut in den Hohlraum der bereits zum Augenbecher eingestülpten Augenblase hineinwuchert (im 2. bis 3. Monat beim Menschen), indem sie die infolge eines intensiven Flächenwachstums entstehenden Falten beider Epithelblätter ausfüllt.

Tröpfchen wahrnehmbar waren, von meist homogener Beschaffenheit, die sich einige Male als aus einer Anzahl kleinerer Tröpfchen zusammengesetzt erwiesen. Meist hatten diese Tröpfchen im Osmiumpräparat mattgelbliches Aussehen, genau wie der Inhalt der intracellularen Bläschen und Tröpfchen, doch konnte an wenigen dieser Tröpfchen eine feinste blaue Körnelung ganz vom Aussehen der intracellularen Mitochondrien wahrgenommen werden.

Ein Blick auf die Textabbildungen 1 und 2 (S. 198) sowie auf Abb. 2—9 auf Tafel III wird das eben Gesagte veranschaulichen.

Textabb. 1 zeigt ein Mikrophotogramm (C. Zeiß, Hommogen. Imers. Apochromat. 2,0 mm, Apert. 1,30 Comps. Ocular 4) eines Ciliarfortsatzes der Katze nach der Methode von Regaud. Man erkennt sehr deutlich die massenhaften feinen Körnchen, die in sämtlichen Zellen sehr reichlich vorhanden sind.

Textabb. 2 zeigt die Hornhaut desselben Tieres nach derselben Methode behandelt in gleicher Vergrößerung (500fach). Man findet die Zellen frei von Körnern, wie das bei einem Deckepithel ohne sekretorische Funktion zu erwarten war. (Vgl. Bericht der ophthalmolog. Ges. XLI. Taf. III, Abb. 1 u. 2.)

Abb. 2 (Zeichnung, Tafel III) zeigt 3 Zellen des Ciliarepithels von albinotischen Kaninchen nach der Methode von O. Schulze. Man erkennt die zahlreichen in charakteristischer Weise zu Fäden angeordneten Körner im Protoplasma und sieht außerdem sehr deutlich einige Bläschen oder Tröpfchen (C. Zeiß, Homogen. Immers. Apochromat. 1,5 mm Apert. 1,30 Ocular 6. 1000fache Vergrößerung)[1].

Abb. 3 (Zeichnung, Tafel III) zeigt 2 Zellen des Ciliarepithels der Katze nach der Methode von Regaud. Man sieht besonders in der rechten Zelle wieder zahlreiche Mitochondrien und kann ferner wahrnehmen, daß dieselben weniger zahlreich sind in der linken Zelle, die dafür aber in größerer Anzahl kleine Tröpfchen oder Bläschen enthält.

Abb. 4 (Zeichnung, Tafel III) zeigen eine Anzahl Zellen des Ciliarepithels bei albinotischen Kaninchen nach der Methode von Regaud.

Man erkennt hier sehr deutlich

1. den außerordentlich starken Unterschied in der Färbbarkeit der Kerne, seit Heidenhain ein anerkanntes Charakteristikum der Drüsenzellen[2],
2. die verschiedene Gestalt und Größe der einzelnen Zellen und ihren verschiedenen Gehalt an Mitochondrien,
3. die kleinen Tröpfchen außerhalb der Zellen im Maschenwerk der Zonulafasern, die genau denselben Farbenton zeigen wie der Inhalt der intrazellulären Bläschen, die an einer Zelle deutlich nach der freien Oberfläche zu sichtbar sind.

Abb. 5 (Zeichnung, Tafel III) zeigt 2 Zellen des Ciliarepithels der Gans nach der Methode von Regaud. Man sieht die zahlreichen zu deutlichen Fäden angeordneten Körner im Protoplasma.

Abb. 6 (Zeichnung, Tafel III) zeigt 2 Zellen des Ciliarepithels der Gans nach der Methode von Regaud. In der linken Zelle findet man eine fädige Protoplasmastruktur, in der rechten dagegen nur wenige Körner, dafür aber nach der freien Oberfläche zu kleine Vakuolen.

---

[1]) Die folgenden Bilder sind bei derselben Vergrößerung gezeichnet. Für die Untersuchung benutzte ich das angegebene Objektiv meist mit Comps. Ocular 4 (etwa 700fache Vergrößerung).

[2]) Über den Anteil des Kerns am Sekretionsprozeß vgl. Duesberg, l. c. S. 790; desgl. Heidenhain und Mawas, l. c.

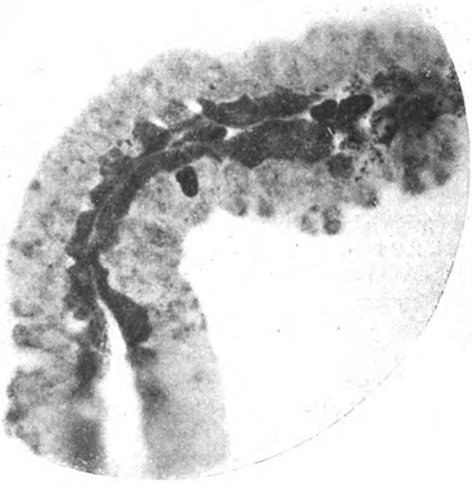


Abb. 1.

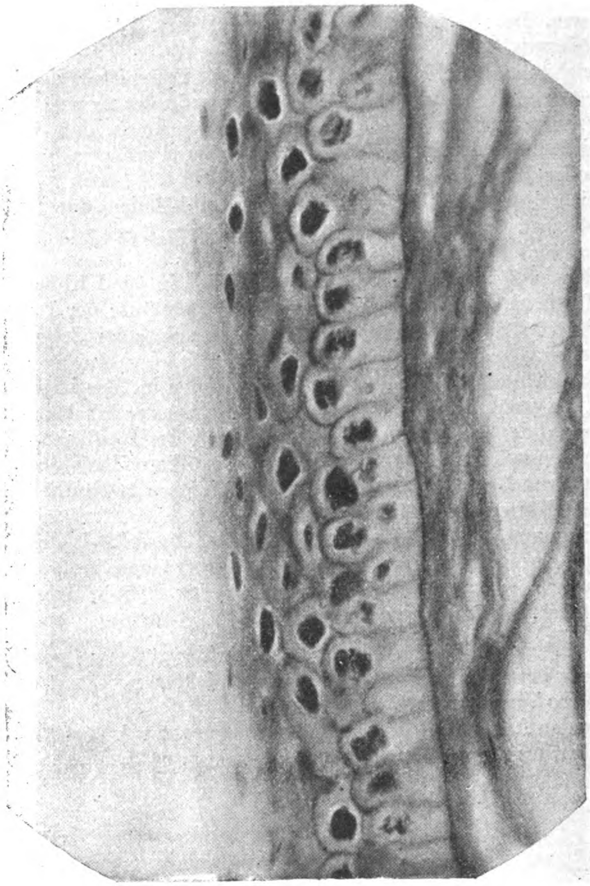


Abb. 2.

Abb. 7 (Zeichnung, Tafel III) zeigt 4 Zellen des Ciliarepithels der Gans nach der Methode von Regaud. Von den beiden äußeren Zellen zeigt die linke wieder fädige Protoplasmastruktur, die rechte einzelne Körner im Protoplasma.

In den beiden mittleren Zellen findet man nur sehr wenige Körner, dafür aber nahe der freien Zelloberfläche kleine Vakuolen. Die mehr nach der Zellbasis zu liegenden Vakuolen zeigen eine mit Eisenhämatoxylin dunkelgefärbte Hülle, die unmittelbar an der freien Zelloberfläche liegenden und die Zellmembran stellenweise leicht vorbuckelnden lassen diese gefärbte Hülle vermissen.

Wie die verschiedenen Bilder [1]) zeigen, findet man dicht nebeneinander vakuolenfreie und vakuolenhaltige Zellen. Hieraus geht hervor, daß diese Vakuolen nicht etwa Kunstprodukte darstellen, da man sie sonst in allen Zellen gleichmäßig finden müßte, was nicht der Fall ist [2]).

Wenn man sich eingehender mit dem Studium dieser sehr interessanten Verhältnisse befaßt, so ist man verwundert über die großen morphologischen Variationen zwischen den allgemein für gleichartig gehaltenen Zellen des Ciliarepithels, die sich mit den verschiedensten von mir angewandten mitochondrialen Methoden in gleicher Weise zur Anschauung bringen lassen, und man kann sich der Auffassung nicht entziehen, in den beobachteten, eben in den Haupttypen geschilderten Struktureigentümlichkeiten der verschiedenen Zellen, den Ausdruck verschiedener Stadien funktioneller Zelltätigkeit zu erblicken.

Vergegenwärtigt man sich die bisherigen gesicherten Ergebnisse der Mitochondrienforschung für die celluläre Drüsenphysiologie, so wird man die eben kurz geschilderten mikroskopischen Bilder so deuten müssen, daß diejenigen Zellen, die eine ausgesprochene, annähernd in der Längsrichtung der Zelle verlaufende fädige, rosenkranzartige Anordnung ihrer Körner zeigen, Zellen bei Beginn ihrer sekretorischen Arbeit darstellen. Aus den Bildern, in denen man eine Verringerung der nicht mehr fädig angeordneten Mitochondrien erkennt bei gleichzeitig vorhandenen mehr oder wenig zahlreichen, meist nach der freien Zelloberfläche liegenden kleinen Vakuolen, die teilweise noch von einer (mit mitochondralen Methoden) färbbaren Hülle umgeben sind, wird man auf die Umwandlung dieser Körner in kleine Tröpfchen schließen dürfen und die Bilder, auf denen man wahrnimmt, wie die kleinen Tröpfchen nahe der freien Zelloberfläche angeordnet liegen und die Zellmembran stellenweise leicht vordrängen, sowie aus den einzeln stark vorgebuckelten, kolbig aufgetriebenen (nicht färbbaren, d. h. nicht mitochondrienhaltigen) Zellenden, kann man wohl durch das Bestreben des verflüssigten Zellinhaltes erklären, die Zelle durch die freie Zelloberfläche hindurch zu

[1]) Abb. 2, 3 und 4 wurden von Frau E. Gutermann, Abb. 1, 5, 6, 7, 8 und 9 von Herrn Dr. Schlaefke, Assistenzarzt d. Heidelberger Augenklinik, gezeichnet.

[2]) Ich möchte bei dieser Gelegenheit kurz erwähnen, daß von mir auch das Pecten des Vogelauges mit mitochondralen Methoden untersucht wurde. Ich konnte kein Chondriom der entsprechenden Zellen nachweisen, was gegen eine sekretorische Funktion dieses Organs sprechen würde.

verlassen. Wir hätten somit in den uns mikroskopisch als Vakuolen entgegentretenden Gebilden kleine Tröpfchen zu erblicken, die anscheinend durch Verflüssigung und Zusammenfließen der Mitochondrien sich bilden und die aus physiologischem Kammerwasser bestehen würden, das wohl physiologischerweise durch Filtration durch die Zellmembran die Zelle verläßt, was man aus der meist intakt befundenen Zellmembran entnehmen darf. Der Inhalt der Vakuolen stellt offenbar das Äquivalent der in echten Drüsenzellen beobachteten Sekretkörner dar. Die Tatsache, daß der Vakuoleninhalt der Ciliarepithelien (ebenso wie der im Epithel des Plexus chorioideus) sich nicht färbt (oder wenigstens nach Osmiumbehandlung nur einen ganz matten grauen Farbenton annimmt), im Gegensatz zu den sich färbenden Sekretkörnern echter Drüsenzellen, erklärt sich sehr einfach aus dem fundamentalen chemischen Unterschiede des Humor aqueus gegenüber echter Drüsensekrete, worauf ja Leber, wie schon besprochen, so nachdrücklich hingewiesen hat.

Um die physiologisch interessante Frage zu beantworten, ob das Kammerwasser ausschließlich als verflüssigter Tropfeninhalt ausgeschieden wird, oder ob auch Mitochondrien selbst aus der Ciliarepithelzelle austreten, wie bei granulären Sekretionsvorgängen, ein Gedanke, der mir durch einige mikroskopische Bilder nahegelegt wurde, habe ich bei lebenden albinotischen Kaninchen Untersuchung von Kammerwasser mit starken mikroskopischen Vergrößerungen unter Zuhilfenahme der Dunkelfeldbeleuchtung vorgenommen.

Ich konnte im normalen Kammerwasser vereinzelte, sich teilweise in Bewegung befindliche (Brownsche Molekularbewegung), stark lichtbrechende Körnchen von der Größe der Mitochondrien nachweisen, die nach künstlichen Ciliarkörperreizen (Muscarin, Pilocarpin, Eserin) eine deutliche Zunahme erkennen ließen.

Ich bin auf Grund dieser Befunde zu der Anschauung gelangt, daß das Kammerwasser unter physiologischen Verhältnissen in der Hauptsache als Flüssigkeit das Ciliarepithel verläßt und daß, falls Mitochondrien in nennenswerter Menge mitausgeschieden werden, sich die meisten derselben sehr bald verflüssigen müssen. Wird der Sekretionsprozeß lebhafter, dann können in größerem Ausmaße sich erst nach dem Austritt aus der Zelle verflüssigende Mitochondrien ausgeschieden werden[1]).

[1]) Nach lokaler (1proz.) Eserinanwendung fand ich bei albinotischen Kaninchen bei der mikroskopischen Untersuchung des Kammerwassers (C. Zeiß Apochromat 4,0 Apert. 0,95) außer vermehrten Körnchen gelegentlich vereinzelte ovaläre Zellkerne der Ciliarepithelien, an denen zahlreiche ebensolche Körnchen (Mitochondrien) hafteten. —

Die Beantwortung der Frage, ob den im Kammerwasser nachgewiesenen Mitochondrien eine Bedeutung für die Pathologie des Auges zukommt, muß späteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Weiterhin habe ich nach vorausgeschickten intraperitonealen Pilocarpininjektionen bei Katzen und Kaninchen mikroskopische Untersuchungen des Ciliarepithels in frischem Zustande sowie nach Behandlung mit mitochondralen Methoden (besonders der von Regaud) vorgenommen.

Da durch Pilocarpin bekanntlich alle Drüsen in eine gesteigerte sekretorische Tätigkeit versetzt werden, so stand zu erwarten, daß in den Ciliarepithelien, wenn diese (wie ich das schon aus dem normalen Strukturbild ihres Protoplasmas mit Sicherheit entnommen hatte) wirklich eine physiologische sekretorische Funktion besitzen, diese durch Pilocarpin ebenfalls eine Steigerung erfahren würde, was im mikroskopischen Bilde in ähnlicher Weise zum Ausdruck kommen mußte, wie dies bei echten Drüsenzellen bereits bekannt ist.

Der positive Ausfall dieser Untersuchungen mußte also imstande sein, die Richtigkeit der von mir gegebenen Deutungen der im normalen Ciliarepithel festgestellten Zellstrukturen und somit die physiologische sekretorische Funktion des Ciliarepithels direkt zu beweisen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen entsprachen durchaus den Erwartungen.

Ich fand bei der mikroskopischen Untersuchung der Ciliarepithelien von vorher mit Pilocarpin[1]) behandelten Tieren alle bei einer künstlich vermehrten sekretorischen Aktivität in echten Drüsenzellen bekannten und beschriebenen Veränderungen an Protoplasma und Kern in den Ciliarepithelien mit großer Deutlichkeit vor (vgl. Abb. 8 u. 9 auf Tafel III)[2]).

Am auffallendsten war die ganz beträchtliche Vermehrung der intracellulären Vakuolen.

Die Vakuolen waren fast in allen Zellen vorhanden, und zwar in gegenüber der Norm erheblich vermehrter Anzahl und Größe. Sie lagen meist nach der freien Zelloberfläche zu und verliehen vielen Zellen ein ausgesprochen aufgeblähtes Aussehen.

---

1) Katzen von 2700 g Körpergewicht erhielten zweimal je 1 ccm Pilocarpin 2 proz. mit 4stündigem Zwischenraum intraperitoneal injiziert. Tötung durch Verbluten aus den Halsgefäßen 5—6 Stunden nach der ersten Injektion. Zur mikroskopischen Untersuchung im lebenswarmen Zustande benutzte ich albinotische Kaninchen, die bei einem Gewicht von 500 g Körpergewicht zweimal mit 4stündigem Zwischenraum je 0,5 ccm einer 2 proz. Pilocarpinlösung intraperitoneal erhielten. Tötung der Tiere durch Dekapitieren 5—6 Stunden nach der ersten Injektion. Refraktometrisch findet sich nach dieser Zeit im Kammerwasser eine leichte Erhöhung des Brechungsindex (1,3357—1,3359) und eine geringe Erhöhung des Eiweißgehaltes (0,06—0,09%). Man erkennt mit starken Vergrößerungen an kleinen mit tangentialen Scherenschlägen abgetragenen Stückchen der Ciliarepithelien (die man am besten im Kammerwasser untersucht) sehr deutlich zahlreiche kleine intracellulär gelegene Tröpfchen.

2) Abb. 8 und 9 stellen Ciliarepithelien der Katze dar (Methode Regaud) nach vorherigen Pilocarpininjektionen. Abb. 9 zeigt zwei Zellen der Pars plana des Ciliarkörpers.

Dabei beobachtete ich wieder genau wie im Ciliarepithel vorher intakter Tiere, daß die näher der Zellbasis gelegenen Bläschen in der Regel eine gefärbte, manchmal deutlich aus kleinen Körnchen bestehenden Hülle besaßen, die jedoch an denen mehr nach der freien Zelloberfläche zu liegenden nur undeutlich oder überhaupt nicht zu erkennen war.

Weiterhin stellte ich fest, daß gerade die stark vakuolenhaltigen, mit zahlreichen Tröpfchen angefüllten, sich manchmal in die Hinterkammer weit vorwölbenden Zellen nur sehr wenige, anscheinend regellos angeordnete, verhältnismäßig schwach gefärbte Mitochondrien enthielten, und daß im Gegensatz dazu in anderen Zellen, ohne oder mit nur wenigen Vakuolen, sich zahlreiche, dicke, intensiv gefärbte, parallel der Längsrichtung der Zelle angeordnete Stäbchen fanden, an denen eine Zusammensetzung aus einzelnen Körnern nicht zu erkennen war.

Aber auch völlig mitochondrien- und vakuolenfreie Zellen waren vorhanden, die meist eine geringere Zellhöhe besaßen.

Sehr auffallend waren auch die von mir (bei den gewählten Pilocarpindosen und Zeitverhältnissen) festgestellten Veränderungen an den Zellkernen.

Der am intakten Auge so überaus deutliche Unterschied in der Färbbarkeit der Kerne war nach Pilocarpin so gut wie völlig verschwunden.

Fast alle Kerne waren einander vollkommen gleich und erschienen außerordentlich blaß[1]). Im Innern dieser blassen, etwas aufgeblähten Kerne sah man mit größerer Deutlichkeit meist zwei etwas vergrößerte intensiv gefärbte Kernkörperchen. Weiterhin bemerkte man bei einer Anzahl von Zellen im Innern des Kernes außer den Kernkörperchen noch einige feine dunkelgefärbte Körnchen, die meist der Kernmembran innen dicht anlagen.

Die blassen Kerne, vor allem aber die gegen die Norm innerhalb der Zellen viel zahlreicheren kleinen Tröpfchen gaben dem mikroskopischen Bilde des Ciliarepithels nach vorausgegangener Pilocarpinvergiftung des betreffenden Tieres ein so charakteristisches Aussehen, daß man unter dem Mikroskop das Ciliarepithel eines intakten und eines mit Pilocarpin vorbehandelten Tieres mit Leichtigkeit unterscheiden konnte.

Die eben beschriebenen Veränderungen nach Pilocarpininjektion fanden sich auch in den Epithelzellen der Pars plana des Ciliarkörpers sehr deutlich ausgesprochen (Abb. 9 auf Tafel III).

An der Vorderfläche der Iris konnten jedoch nach Pilocarpin nicht die geringsten Veränderungen gegenüber der Norm festgestellt werden.

Aus den geschilderten Befunden geht hervor, daß man nach Einverleibung von Pilocarpin, das bekanntlich einen spezifischen sekretorischen Reiz auf alle Drüsenzellen ausübt, im Ciliarepithel (bei Anwen-

---

[1]) „Durch Sekretion erschöpfte Zellen sind am chromatinarmen Kern zu erkennen.“ P. Ernst (l. c.).

dung derselben Reagenzien) ausgesprochene Veränderungen gegenüber der Norm im Verhalten des Kernes und der Protoplasmastruktur feststellen kann.

Diese vor und nach Pilocarpin an denselben Zellen mit denselben Reagenzien erhaltenen verschiedenen Bilder müssen notwendigerweise verschiedenen Zuständen dieser Zellen im Leben entsprechen.

Die festgestellten Veränderungen gleichen ganz und gar den durch dieses Gift in echten Drüsenzellen beobachteten und beschriebenen, die allgemein auf eine vermehrte sekretorische Tätigkeit bezogen werden.

Durch diese eben mitgeteilten mikroskopischen Befunde im Ciliarepithel nach Anwendung eines alle Drüsen zu vermehrter Tätigkeit anregenden Mittels (Pilocarpin) wird die physiologische sekretorische Funktion dieser Zellen klar bewiesen.

Da an der Irisvorderfläche im Gegensatz hierzu nicht die geringsten Veränderungen nach Pilocarpinreiz auftreten, ist eine sekretorische Funktion der Irisvorderfläche hiermit ausgeschlossen.

Aus den geschilderten, mit mitochondralen Methoden im Ciliarepithel völlig intakter Tiere festgestellten Protoplasmastrukturen, die durch vorherige Behandlung der Tiere mit Pilocarpin in charakteristischer Weise verändert werden, und die, wie gezeigt, große Ähnlichkeit mit den in echten Drüsenzellen und im Epithel der Aderhautgeflechte[1]) vorhandenen aufweisen, da wir auch im Ciliarepithel in

[1]) Der Parallelismus zwischen Corpus ciliare und Plexus chorioideus tritt nach folgenden Richtungen hin zutage: 1. Entwicklungsgeschichtlich (vgl. S. 195, Anm. 5); 2. anatomisch (Protoplasmastruktur der Epithelien, Sekretvakuolen). Beschaffenheit der Kerne (große, regelmäßige, ovuläre, nach der Zellbasis zu gelegene Kerne mit stark wechselndem Chromatingehalt und großen Kernkörperchen); 3. funktionell a) Färbung durch vitale Farbstoffe (nach Isaminblau Farbstoffkörnchen innerhalb der Ciliarepithelien); b) relatives Zurückhalten vitaler Farbstoffe durch die Epithelien, die nur in Spuren in das betreffende Absonderungsprodukt übergehen (Goldmann, Kafka und eigene Beobachtungen). c) Gleichheit ihrer physiologischen Sekretionsprodukte in chemischer und physikalischer Beziehung. (Minimaler Eiweißgehalt, leichte Erhöhung des Kochsalzgehaltes gegenüber dem Blute, wechselnder osmotischer Druck (vgl. v. d. Hoeve, v. Graefes Arch. 82. 1912; Reichmann, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. 1911).

Aber auch unter pathologischen Verhältnissen findet sich der Parallelislismus zwischen beiden Organen: 1. Nach druckherabsetzenden Punktionen Hyperämie der Gefäße (Meningismus nach Spinalpunktion, vgl. Reichmann, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 11, Heft 25). 2. Der regenerierte Liquor cerebrospinalis zeigt ebenso wie der regenerierte Humor aqueus einen vermehrten Eiweißgehalt (eigene refraktorische und chemische Liquoruntersuchung nach Ventrikelpunktion bei chronischem Hydrocephalus durch Prof. Wilms (vgl. auch Reichmann, l. c.). 3. Bei entzündlichen Prozessen der Gefäßhaut von Auge und Gehirn vermehrter Eiweißgehalt im Humor aqueus bzw. Liquor cerebrospinalis (Lues) Iritis. 4. Dem vermehrten Eiweißübertritt geht ein vermehrter Fluoresceinübertritt parallel (vgl. Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4 u. 9. 1910).

Diese Parallele läßt sich experimentell noch weiter führen, wie in späteren Mitteilungen gezeigt werden wird.

gewissen Stadien ihrer sekretorischen Arbeit deutlich einen basalen nutritiven und einen exkretorischen Pol unterscheiden konnten, wobei wir in der Richtung von der Basis zur Oberfläche den Weg des Sekretionsvorgangs von der beginnenden Verarbeitung in den Mitochondrien bis zum fertigen Kammerwassertröpfchen[1]) erkannten, ergibt sich mit der größten Sicherheit, mit der überhaupt aus morphologischen Bildern auf physiologische Vorgänge geschlossen werden kann, die Beteiligung des Ciliarepithels beim Vorgang der Kammerwasserabsonderung. Wenn somit auch vom chemischen und physikalischen Standpunkte aus die Annahme vitaler Kräfte bei der Kammerwasserbildung nicht erforderlich erscheint (Th. Leber), so sind doch die in den Ciliarepithelien beschriebenen anatomischen auf funktionelle Tätigkeit zu beziehenden Bilder, die uns den Vorgang der Kammerwasserbildung enthüllen, allein nach physiko-chemischen Gesetzen ohne die Mitbeteiligung lebender Zellkräfte zur Zeit noch nicht verständlich.

Aus diesem Grunde haben wir im Vorgang der Kammerwasserabsonderung keinen einfachen mechanischen Prozeß zu erblicken, sondern einen komplizierten, im kolloidalen System der Zelle mit Hilfe vitaler Kräfte sich abspielenden Filtrationsvorgang unter gleichzeitiger Wirksamkeit von Diffusion und Osmose, so daß wir wohl berechtigt sind, das Ciliarepithel als ein aktives sezernierendes Epithel zu bezeichnen, das mit einem Drüsenepithel verglichen werden darf.

Weiterhin aber beweisen die erhobenen Befunde, daß auch im intakten Auge ein physiologischer Sekretionsprozeß stattfindet, und daß als Sekretionsorgan nicht die Irisvorderfläche, sondern der Ciliarkörper (einschließlich seiner Pars plana) betrachtet werden muß, da wir nur hier (und beim Kaninchen auf die Irishinterfläche übergreifend) die ihrer Protoplasmastruktur nach auf sekretorische Funktion hindeutende und daher mit Drüsenepithelien vergleichbaren Zellen lokalisiert finden.

Wenn somit Th. Leber[2]) schon vor Jahren seine Meinung wiederholt dahin aussprach: „Die Absonderung des Kammerwassers ... muß einer Tätigkeit der Ciliarfortsätze zugeschrieben werden, zu welcher vielleicht auch die Hinterfläche der Iris einen kleinen Teil beiträgt“, so müssen wir allein schon auf Grund der vorstehend geschilderten cellulären Befunde diese Ansicht nunmehr als bewiesen ansehen.

[1]) Daß diese an völlig intakten Augen intracellular gelegenen, nur an sehr dünnen Schnitten mit starker Vergrößerung sichtbaren kleinen Bläschen nichts mit dem von Greeff nach Vorderkammerpunktion gefundenen großen blasigen Abhebungen des Ciliarepithels zu tun haben, möchte ich hiermit ausdrücklich betonen.

[2]) Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. Graefe-Saemisch. 2. Aufl. 1903. S. 233.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria.

Von

Friedrich Ernst Kunze,
prakt. Arzt aus Hörde.

Mit 10 Textabbildungen.

Die große Seltenheit des pathologisch-anatomischen Untersuchungsmateriales der Keratitis parenchymatosa bringt es mit sich, daß bis heute in der Literatur nur 14 Arbeiten über anatomische Untersuchungen bei dieser Hornhauterkrankung veröffentlicht worden sind. An der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen kam in dem Laufe des verflossenen Jahres durch Todesfall ein Paar an Keratitis parenchymatosa erkrankter Augen in den Besitz des Herrn Professor Igersheimer. Auf seine Anregung übernahm ich die Untersuchung und Veröffentlichung dieses interessanten Krankheitsbildes.

Auszug aus dem Krankenblatt der Augenklinik zu Göttingen.

Der 12jährige Knabe Hermann Rie. ist in den Jahren 1916/18 verschiedentlich in der Göttinger Augenklinik wegen Keratitis parenchymatosa in Behandlung gewesen. Die Blutuntersuchung des Knaben hat nach Wassermann eine positive Reaktion ergeben.

Das rechte Auge ist früher gesund gewesen. 5 Wochen vor der ersten Aufnahme entzündete es sich.

Ein Bruder des Patienten ist ebenfalls an Keratitis parenchymatosa mit positiver Wassermannreaktion erkrankt.

Befund am 31. VII. 1916. Rechts Lichtscheu. Mäßige ciliare Injektion. Dichte parenchymatöse Trübung, besonders in den mittleren Teilen. Mäßig tiefliegende Gefäße. Ophthalmoskopisch kein Einblick — links äußerlich und ophthalmoskopisch nach Homatropin, soweit sichtbar, normal.

Diagnose: Keratitis parenchymatosa rechts.

Ord.: Salvarsannatrium.

Abbrechen der Injektionen nach zwei Einspritzungen wegen zu dünner Venen. Verordnung von Jodkali.

23. VIII 1916. Seit gestern beginnt das linke Auge sich zu trüben.

28. VIII. 1916. Die Trübung links hat zugenommen, desgleichen die Injektion, während der Prozeß des rechten Auges im Rückgang begriffen ist. Ord.: Hg-Einreibungskur.

15. IX. 1916. Rechtes Auge allmählich Aufhellung. Links nimmt die Injektion ab. Pat. bekommt weiter Jodkali und hat zwei Touren inungiert.

28. IX. 1916. Rechtes Auge fast völlig blaß. Cornea ziemlich klar. Links Rückgang der Entzündung und Trübung.

10. X. 1916. Augen blaß, Entlassung.

30. X. 1916. Vorstellung. Rechtes Auge blaß. Cornea fast aufgehellt. Ophthalmoskopisch normal (ohne Erweiterung). — Links Cornea stärker getrübt; Auge noch eine Spur injiziert.

Pat. klagt über Schmerzen in den Knien.

R. S = 0,5 + 1,0 D. S 0,7—0,8; N. I.

L. Finger in 3—4 m; N. XI.

12. XII. 1916. Vorstellung. Beide Augen blaß. Nur geringe Trübungsreste auf der Cornea.

R + 1,0 S = 0,7—0,8.

L. S = 0,3.

2. IV. 1917. Vorstellung. Seit 8 Tagen ist das Sehen schlechter geworden. Beide Augen wieder stärker injiziert. Aufnahme geraten.

R. + 1,0 D. S = 0,4; L. S = 0,2

12. IV. 1917 Aufnahme.

R. + 1,0 D. S = 0,3; L. S = 0,2.

Beide Augen mäßig ziliarinjiziert. Lichtscheu. Cornea nur mäßig getrübt. Neue Inunktionskur.

30. IV. 1917. Erguß im linken Knie.

5. V. 1917. Knieerguß resorbiert. Augen kaum verändert.

2. VI. 1917. Augen jetzt ziemlich blaß, aber noch etwas reizbar. Entlassung.

4. II. 1918. Vorstellung. Seit 14 Tagen wieder Verschlechterung des Sehens. Beiderseits ciliare Injektion. Hornhaut zweifellos zum Teil frisch getrübt, auch frische Beschläge. Rechts Irishyperämie. Aufnahme geraten.

R. Finger 1 m; L. Finger $1^1/_2$ m.

22. II. 1918. Aufnahme. Zustand seit der letzten Vorstellung im ganzen unverändert. Inunktionskur.

R. Finger 1 m; L. Finger $^1/_3$ m.

10. III. 1918. Beide Augen erheblich blasser. Trübung der Cornea im ganzen unverändert.

1. IV. 1918. Etwas subfebrile Temperaturen. Intern nichts festzustellen.

8. IV. 1918. Cornea etwas, aber nicht bedeutend, aufgehellt. Rechts einige hintere Synechien.

R. Finger 2—3 m; L. Finger $^1/_2$ m.

10. IV. 1918. Verlegung des Knaben nach der Medizinischen Klinik, da er über Stiche in den Seiten klagt und 39° Temperatur hat.

3. V. 1918. Untersuchung der Augen in der Medizinischen Klinik: Beiderseits diffuse parenchymatöse Trübung der Cornea, Augen blaß.

Auszug aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik zu Göttingen.

10. IV. 1918. Status praesens: Außer Keratitis parenchymatosa keine Zeichen von kongenitaler Lues — Brust und Bauchorgane o. B; der spärliche Urin enthält reichlich Eiweiß ohne Blut.

11. IV. 1918. Perikardiales Reiben; im Urin nur Spuren von Na Cl.

13 IV. 1918. Akute starke Herzinsuffizienz.

15. IV. 1918. 32 900 Leukocyten, meist polynucleär. Diurese mäßig. Starkes perikardiales Reiben. Rechte hintere Lunge unten unklare Verhältnisse bietend.

20. IV. 1918. Perikardiales Exsudat. Punktion, rechte Pleurahöhle ergibt seröse, wenig trübe, gänzlich gerinnende Flüssigkeit.

23. IV. 1918. Von schorfbedeckter, kleiner Fußverletzung ziehen lymphangitische Streifen zum Unterschenkel. Schmerzhafte Schwellung der Leistendrüsen.

27. IV. 1918 Incidierter Unterschenkelabsceß, rechts kein perikarditisches Reiben. Herzdämpfung vergrößert. R. h. u. Dämpfung. Leber vergrößert.

2. V. 1918. Ödeme an Arm und Beinen. Reizhusten.

3. V. 1918. Pat. verfällt sichtlich. 11 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Sektion wurde $12^1/_2$ Stunden post mortem ausgeführt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aortitis ulcerosa mit Aneurysmabildung, Pericarditis purulenta, Infarkt der Nieren und im r u. Lungenlappen, Thromben im Plexus prostaticus, Bronchitis, Kryptorchismus.

Schädelsektion o. B.

Herz. Herzbeutel reicht nach links 11 cm, nach rechts $4^1/_2$ cm von der medianen Linie. Im Herzbeutel etwa 1000 ccm grünlich-rahmiger Eiter. Epikard verdickt durch gelblichgrünliche, schwer ablösbare Auflagerungen, zum Teil zottig aussehend... In Intima sieht man graurötliche, zum Teil dunklere Einlagerungen, die als unregelmäßige, etwa linsengroße, körnige Gebilde sich über die Fläche erheben. Über der hinteren Taschenklappe sieht man in der Aortawand eine etwa erbsengroße Ausbuchtung mit graurötlichem Grund. Eine ähnliche, aber geringere Ausbuchtung findet sich im vorderen Ansatz der linken seitlichen Taschenklappe mit aufgelagerten graurötlichen Gebilden, wie oben beschrieben. Die Kranzarterien sind zart. Foramen ovale geschlossen.

Rechte Lunge: Im Unterlappen eine etwa handtellergroße derbe, sich etwas vorwölbende Stelle. Auf Schnitt setzt sie sich fast keilförmig ins Gewebe fort. Sie differenziert sich von dem übrigen Lungengewebe durch schmutzigschwärzliche Farbe und derbe Konsistenz. Ein etwa $4^1/_2$ cm langer walzenförmiger Embolus füllt das zu diesem Lungenabschnitt führende Gefäß ganz aus. Ober- und Mittellappen von graurötlicher Farbe. Der Unterlappen ist feuchter als die beiden anderen und mehr dunkelgrünrot.

Linke Lunge: Auf Schnitt von graurötlicher Farbe. Vom Schnitt läßt sich reichlich eine schaumige, klare, rötliche Flüssigkeit abstreifen. Unterlappen etwas blutreicher als der Oberlappen.

Bronchial- und Bifurkationslymphdrüsen sind auf Schnitt nekrotisch.

Brustaorta mißt im Umfang 4,9 cm. In der Intima außer einigen kleinen weißlichen, leicht prominierenden Fleckchen nichts Besonderes.

Linke Niere: Kapsel gut abziehbar; an der Oberfläche vereinzelte dunkle, graurötliche Stellen, die auf Schnitt sich mit fast keilförmiger Figur ins Nierengewebe fortsetzen; auf Schnitt ist die Rinde von graurötlicher Farbe; Zeichnung etwas verwaschen. Mark dunkler als Rinde. Zeichnung besser zu erkennen.

Rechte Niere: Kleiner als linke. An der Vorderfläche ein über Zehnpfennigstückgroßer Fleck von unregelmäßiger Gestaltung, der auf Schnitt sich wie der Befund links verhält.

Bauchaorta: Umfang oberhalb der Nierengefäße 3,4 cm, unterhalb 2,8 cm. Intima zart. Lymphdrüsen vergrößert.

Im Plexus prostaticus walzenförmige Thromben in großer Zahl.

Im Darm außer einer leichten Follikelschwellung nichts Besonderes.

Sonst kein weiterer, besonders erwähnenswerter Befund im Abdomen.

Anatomische Untersuchung der Bulbi.

Makroskopischer Befund.

Rechts: Beim Aufschneiden des rechten Auges ist eine größere Anzahl gelblicher chorioretinitischer Herde zu sehen, die wahrscheinlich am linken Auge in derselben Weise vorhanden waren, ohne daß darauf geachtet wurde.

Durchmesser der Cornea:

	Längs-	Querdurchmesser
R.	11,2 mm	11,5 mm
L.	11,0 „	10,6 „

Mikroskopischer Befund beider Augen.

Die Bulbi wurden in Formol aufbewahrt, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Aus der linken Cornea wurde ein Stück zwecks Färbung nach Levaditi herausgeschnitten. Die rechte Cornea wurde in toto herausgenommen, damit sie in Flachschnitten untersucht würde. Beide Bulbi wurden in meridionale Serienschnitte zerlegt, von denen jeder zehnte Schnitt, evtl. auch dazwischenliegende Schnitte, zur Untersuchung gelangten. Die Präparate sind z. T. nach van Gieson, auch z. T. nach Hämatoxylin-Eosin gefärbt worden.

Linkes Auge.

Conjunctiva bulbi.

Die Bindehaut des Augapfels zeigt in ihrem Epithel und in den dem Epithel anliegenden Schichten eine Infiltration mit kleinen Rundzellen. Die zelligen Ele-

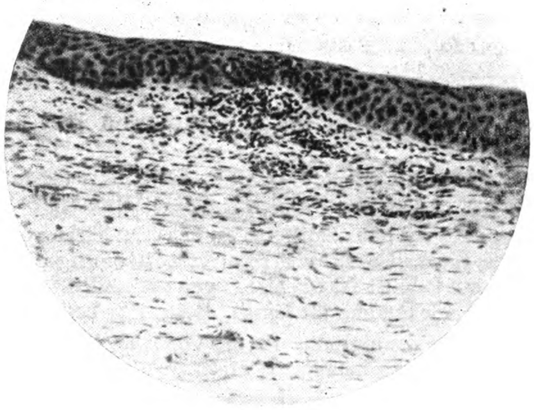


Abb. 1.

mente weisen eine straßenförmige oder herdförmige Anordnung auf, oder sie sind diffus im Gewebe verteilt. Man beobachtet, wie die Infiltration die Gefäße wallartig umschließt (Abb. 1) und wie sie in das Epithel vordringt. In dem Epi-

thel sieht man häufig auch große, blasse Protoplasmaleiber mit dunkeltingiertem Zellkern. Gefäße sind in der Bindehaut zahlreich vorhanden und liegen dem Epithel oft sehr eng an.

Cornea.

Allgemeines.

Teilt man die Cornea in eine obere, mittlere und untere Kalotte ein, so kann man in der letzten Hälfte der oberen Schnittfolge wie in den ganzen Präparaten der mittleren Serienschnitte eine Verjüngung der Hornhaut zu dem nasalen Limbus erkennen. Ebenso tritt in der mittleren Schnittfolge häufiger ein welliger Verlauf der Cornea als in dem oberen oder unteren Abschnitt auf. Die Schnitte der unteren Serie zeigen eine zunehmende Verdünnung zum temporalen Limbus hin. Infolge Excision eines Hornhautstückes (für Levaditifärbung) an der nasalen Seite ist die Beurteilung des Verhaltens der Cornea dortselbst unsicher.

Auffallend ist die Tatsache des Zerreißens vieler Schnitte, vorwiegend in Bezirken reichlicher Bildung von Gefäß- und Infiltrationsstraßen. Die Präparate zeigen hier in der oberen und dem Anfang der mittleren Schnittfolge eine klaffende, zerfaserte Spaltbildung. Natürlich ist in erster Linie daran zu denken, daß diese Spaltung des Gewebes künstlich herbeigeführt ist, man könnte höchstens die Möglichkeit erwägen, ob vielleicht durch den Krankheitsprozeß eine Prädisposition für die Spaltbildung des Gewebes geschaffen wurde.

Epithel.

Das Epithel des oberen Drittels der Serienschnitte weist vielfach eine Destruktion seiner normalen Anordnung auf. Die Fußzellen fehlen mancherorts (Abb. 1). An anderen Stellen sind einige Zellen gebläht oder geschrumpft, von konischer, spindeliger oder einer sonst ganz unregelmäßigen Form. Manchmal erscheinen besonders viele, oberflächliche Zellagen im Verhornen begriffen zu sein. Es fällt auch ein verschiedenes Färbungsverhalten mancher Epithelzellen auf; es tingieren sich namentlich die veränderten Zellformen stärker als die normalen. Eine Aufhellung des Epithels an umschriebenen Stellen findet sich mehrmals an Orten starker Kernveränderungen. Das Epithel zeigt nicht immer einen gleichmäßigen Verlauf und eine gleiche Dicke. Des öfteren ist es leicht gewellt, und es wechseln Stellen von verminderter Epithelstärke mit Verdickung des Epithels. Bei starker Vergrößerung erblickt man hier und da im ganzen oberen Drittel der Cornea eine Rundzelleninfiltration des Epithels. Die kleinzelligen Elemente erstrecken sich, teils diffus, teils zu kleineren Herden angeordnet, vorwiegend auf das nasale und mittlere Drittel des Epithels. Während an einigen Stellen die Bowmansche Membran unversehrt ist und eine zellige Infiltration des Epithels und des Hornhautparenchyms gewissermaßen koordiniert statthat (Abb. 2), geht an einigen anderen Stellen die Infiltration unter teilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Bowmani ohne weiteres von der Propria in das Epithel über. Besonders schön sind diese Vorgänge in den Abb. 1—3 zu sehen. Die Epithelveränderungen des mittleren Serienabschnittes sind im wesentlichen derselben Natur, wie sie bereits geschildert worden sind. Eine in die Erscheinung tretende Veränderung soll noch erwähnt werden. Es findet sich an einer hochgradig verdünnten Stelle eine zur Oberfläche quergestellte Spaltbildung, von der es offenbleiben muß, ob sie durch Härtungsvorgänge entstanden ist oder bereits im Leben vorhanden war. Während das Epithel hier quergespalten ist und eine starke zellige Infiltration aufweist, ist die Bowmani hier gut erhalten (Abb. 2). An anderen Stellen treten wieder mehr die anfangs beschriebenen Bilder in den Vordergrund. Im ganzen ist die Infiltration im mittleren Abschnitt etwas stärker

ausgesprochen als im oberen und zeigt im nasalen und mittleren Drittel eine stärkere Beteiligung an den Veränderungen als im temporalen Drittel. Auch eine deutliche Wellung und Ungleichheit des Epithels ist zu verzeichnen.

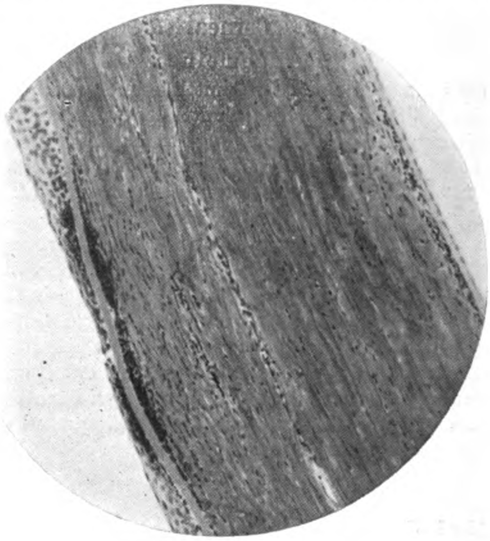


Abb. 2.

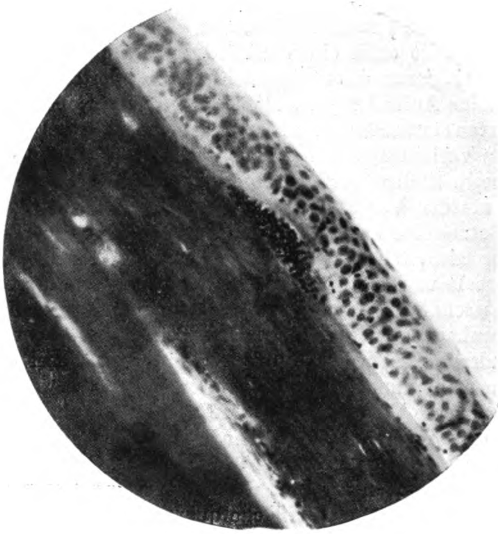


Abb. 3.

Je tiefer die Schnitte dem Bulbus entstammen, desto geringer werden die pathologischen Erscheinungen an dem Epithel; es bedarf daher keiner weiteren Schilderung derselben.

Membrana Bowmani.

Eine Abdrängung der Bowmani von dem Epithel durch irgendwelche krankhafte Prozesse konnte nirgends festgestellt werden. Die Membran schließt sich überall eng dem Verlauf des Epithels an (Abb. 2). Im oberen Abschnitt tritt eine stärkere Beteiligung der Bowmanschen Membran an krankhaften Veränderungen hervor als in den unteren Abschnitten der Cornea. Die Veränderungen, welche die Bowmansche Membran erleidet, steigen vom temporalen zum nasalen Drittel hin an, bleiben jedoch im ganzen in bescheidenen Grenzen. Eine Undeutlichkeit in der Struktur der Bowmani läßt sich an einem Präparat als ein völliges Schwinden der Bowmanschen Membran infolge Infiltration feststellen. An einer Stelle zeigt die Bowmani eine Verjüngung. An diesem Orte ist das Epithel verändert und, nach einwärts sich vorbauchend, verdickt. In der Propria besteht eine Rundzellenanhäufung in länglicher Anordnung. Die zwischen Epithel und Propiaveränderungen sich hindurchwindende, nach einwärts sich biegende Bowmani zeigt deutlich eine Verjüngung und kleinzellige Rundzelleninfiltration. Recht eigenartig ist im großen und ganzen das Verhalten der Bowmani zu den Infiltrationen. Manchmal ist die Bowmani trotz starker Rundzellenanhäufung in Propria und Epithel völlig normal. Manchmal dagegen wird sie, wie oben beschrieben wurde, undeutlich oder verschwindet ganz.

Hornhautparenchym.

Im folgenden soll der speziellen Beschreibung des Sitzes und der Art einzelner Parenchymveränderungen im Verlauf der Schnittfolge der Präparate ein allgemeiner Überblick über das Verhältnis der Erkrankung der Propria zu den anderen Schichten der Cornea sowie die Intensität der Propriaerkrankung in ihrem nasalen, mittleren und temporalen Drittel vorausgeschickt werden.

Vergleichung zwischen Erkrankung der Propria zu den anderen Schichten der Cornea und zwischen dem Erkrankungsgrad der einzelnen Propriaschichten.

An Hand der Untersuchungsprotokolle gewinnt man den Eindruck, daß die Propria durchweg die stärksten Krankheitserscheinungen zeigt. Alle anderen Schichten der Hornhaut sind weit weniger an den Veränderungen beteiligt. Der ganze Krankheitsprozeß klingt in vertikaler Richtung vom oberen zum unteren Drittel hin langsam ab. In den einzelnen Präparaten sind fast stets das nasale und temporale Drittel der Cornea stärker als das mittlere Drittel erkrankt. In sagittaler Richtung lassen die Präparate das Hervortreten eines höheren Grades der Erkrankung in der hinteren Parenchymschicht erkennen: weniger stark ist die vordere Propriaschicht getroffen, am schwächsten ist die mittlere Schicht von den krankhaften Veränderungen ergriffen.

Was nun die Veränderungen des Parenchyms zunächst anbetrifft, so handelt es sich hier um solche der Lamellen, um Veränderung der Zellelemente und endlich um Gefäßneubildung.

Die Lamellen zeigen, abgesehen von den Stellen, wo sie auf künstlichem Wege zerstört sind, meistens keine wesentliche Veränderung ihres Verlaufes. Insbesondere ist nirgends eine Nekrose der Lamellen vorhanden. Nur an den weiter unten zu besprechenden Stellen der hinteren Propriaschicht finden sich gewisse Veränderungen.

Wie verhält es sich nun mit den Zellelementen der Propria? Die fixen Hornhautkörperchen zeigen eine geringe Vermehrung. Die Form und Größe ist sehr verschieden. Auch ihr Verhalten zu den Färbungsmitteln ist oft ein durchaus ungleiches. Manche fixen Hornhautkörperchen haben ein Aussehen, wie Hanteln,

manche sind langgestreckt und zeigen deutliche Fortsätze, andere wieder sind U-förmig gebogen, noch andere haben ein geblähtes oder geschrumpftes Aussehen und nehmen im letzteren Falle die eigentümlichsten Formen an. Die Größe der fixen Hornhautkörperchen ist gewissen, aber geringen Schwankungen unterworfen. Über das Verhalten der Hornhautkörperchen zu den Krankheitsherden kann nur so viel ausgesagt werden, daß die fixen Hornhautkörperchen in den Bezirken der narbigen Veränderungen durch spindelförmige Elemente ersetzt, in stark infiltrierten Gegenden durch Rundzellen verdrängt zu sein scheinen.

Die Zellelemente sind einem Differenzierungsverfahren nach Ehrlichs Triacidfärbung für Schnittpräparate unterzogen worden. Leider ergaben sich keine befriedigenden Ergebnisse. So muß auch hier wieder vermutungsweise ausgesprochen werden, daß es sich bei den Infiltrationen in der Hauptsache wahrscheinlich um Lymphocyten handeln dürfte. Es kommen aber auch noch andere, gewebsfremde Elemente vor, die sich von den erwähnten Zellen durch Größe, wie Färbung, wie Zusammensetzung unterscheiden. Während die als Lymphocyten anzusprechenden Zellen starke Annahme der Farbe zeigen, erscheinen andere Zellen blaß gefärbt. Diese blassen Zellen sind wiederum in zwei Arten unterzuteilen: in eine gleichmäßig gefärbte, größere Zellart und in eine Zellform, welche im blassen Protoplasmaleib eine deutliche Körnung erkennen läßt. Die Größenunterschiede sind unter diesen Zellelementen ausgeprägter und bedeutender als bei den sicher als fixe Hornhautkörperchen anzusprechenden Zellen. Die Möglichkeit, daß es sich hier um flachgetroffene Hornhautkörperchen handelt, ist natürlich nicht ausgeschlossen. Am kleinsten erscheinen die Lymphocyten, etwas größer die granulierten Zellen. Am größten sind die blassen, homogen erscheinenden Zellen.

Die Lymphocyten finden sich überall in der Propria. Vorwiegend sind sie zu Infiltrationsherden oder -straßen um Gefäße, diese umwallend angeordnet. Sie kommen jedoch auch in Gefäßen wie in Gewebsspalten und in Lamellen vor. Am ausgesprochensten ist die Infiltration in dem temporalen und nasalen Limbus. Infiltrationsherde in der Propria sind am deutlichsten an der Bowmani und an der Descemetschen Membran. Hier erreichen sie manchmal eine recht bedeutende Ausbreitung und erzeugen auch vielleicht die örtlichen Zerstörungen an den Membranen (Abb. 3 und 4).

Die Gefäße sind vorwiegend in den an die Sclera angrenzenden Teilen der Cornea und in der Sclera selbst vorhanden. Sie erscheinen vermehrt und sind von sehr verschiedener Größe. Sehr selten trifft man ein obliteriertes Gefäß. Die meisten zeigen ein weites Lumen. Die Wandungen sind für die Größe des Gefäßes vielleicht manchmal etwas zu stark ausgebildet. Es sind in ihnen die Gefäßendothelien deutlich zu erkennen. Die Infiltration umschließt die Gefäße häufig wallartig (Abb. 1). Die Gefäße lassen sich, vom Limbus in die Cornea hineinziehend, oft weit verfolgen. In der Propria treten sie in allen Schichten auf. Manche Gefäße zeigen dort keine Wandung. Sehr oft ist eine Infiltration mit dem Verlauf des Gefäßes vergesellschaftet. Im allgemeinen ist der Gefäßreichtum des Parenchyms nicht sehr groß.

Es sollen nun noch zwei Stellen der Propria, die sich im histologischen Verhalten besonders auszeichnen, näher geschildert werden.

Ungefähr die erste Hälfte der oberen Schnittfolge im nasalen Drittel der hinteren Parenchymschicht nimmt eine narbige, mit Infiltration einhergehende Veränderung des Parenchyms ein. Man sieht eine deutliche Rundzelleninfiltration der hinteren Propriaschicht dicht über der Descemeti. Zwischen ihr und der Descemeti ist das Parenchym blaß und hat nur wenig Zelleinschlüsse. Die Descemeti buckelt sich leicht in die vordere Kammer vor. In etwas tieferen Lagen dieses Herdes ist der Prozeß bereits weiter fortgeschritten. Das Endothel ist um das Drei- bis Vierfache verdickt. Die Endothelzellen sind vermehrt und in ein

blaß rosa gefärbtes Grundgewebe eingelagert. Gewebsfremde Zellelemente sind von dem Endothel aufgenommen worden. Es handelt sich um lymphocytenähnliche und um vielgestaltige dunkelgefärbte Zellen. Pigmentzellen sind dem Endothel angelagert. Die Descemeti ist noch eben schwach gefärbt erkennbar. Die Abb. 4 zeigt ein Stadium der Erkrankung. In anderen Präparaten fehlt die Descemetsche Membran. Die Rundzelleninfiltration rückt in späteren Präparaten der Schnittfolge mehr zum mittleren Drittel hin, gleichzeitig schwinden dann allmählich die mehr an der Peripherie der Cornea liegenden anderweitigen Erscheinungen.

Eine zweite Narbe der hinteren Propriaschicht beginnt an der Grenze des mittleren und temporalen Drittels der Serienschnitte. Sie nimmt mit tiefer reichender Schnittfolge an Länge zum temporalen Drittel hin zu. Es tritt später in ihrer Mitte eine zunehmende Verjüngung auf. Schließlich vollzieht sich eine Trennung, so daß in der letzten Hälfte der unteren Schnittfolge zwei getrennte, abgeschlossene

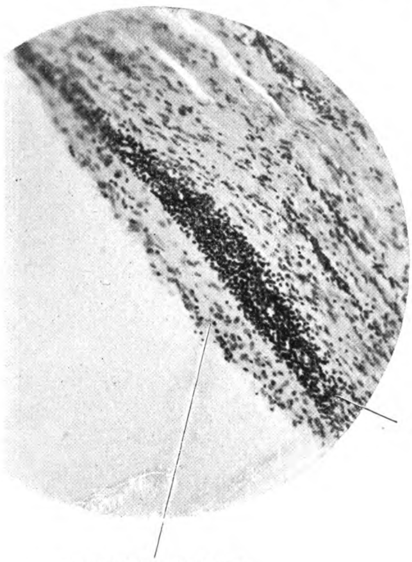


Abb. 4.

Veränderungen vorzuliegen scheinen (Abb. 5). Das Aussehen dieses veränderten Bezirkes ist kein gleichmäßiges. Der mehr zentralwärts gelegene Teil zeigt die meisten Eigentümlichkeiten: Der periphere, zum temporalen Drittel ziehende Teil ähnelt den ersten Stadien der oben beschriebenen, im nasalen Drittel sich befindenden Narbe. Es fehlt hier jene, dort stark vorhandene Infiltration, auch zeigt die Descemetsche Membran und das Endothel keine Veränderung. Eine geringe Rundzelleninfiltration ist hier allerdings auch vorhanden, und es tauchen ferner in der Nähe der Narbe Gefäße auf; während die Descemeti im oberen Abschnitt der Serie normal verläuft, fehlt sie in dem unteren Teil der Schnittfolge vollständig (Abb. 5). Der zentralwärts gelegene Teil der Narbe zeigt ein recht mannigfaches Bild. Wie eine Linse buckelt sich die narbige Veränderung mit der einen konvexen Fläche in die vordere Kammer vor, mit der anderen in das Parenchym. An dieser Stelle endigen die Hornhautlamellen teils plötzlich, teils schlagen sie um und ziehen in einem Wirrwar, mindergefärbt, bogenförmig um die Narbe herum.

Der Zellreichtum der Lamellen ist vermehrt. Die Zellformen entsprechen obigen ausführlichen Darlegungen. Descemeti wie Endothel zeigen stärkste Beteiligung an dem ganzen Prozeß, der sich hier abgespielt hat. In einem Bild ist deutlich eine spangenförmige Fortsetzung der fast in ihrer ganzen Breite jäh aufhörenden Descemetschen Membran zu sehen. In anderen Präparaten fehlt die Descemeti völlig. Auch das Endothel weist Veränderungen auf. Es ist teils schwächer gefärbt. Seine Zellen sind vermehrt, verschieden stark färbbar. Es sind Zellen verschiedenen Charakters in ihnen vorhanden; länglich spindelige, lymphocytenähnliche Zellen kommen neben Endothelzellen vor. Eine Stelle der Abb. 6 zeigt eine Zwieteilung des Endothels, das in der Lücke eine gekörnte Masse aufweist und am Rande der Lücke mit verschiedenartigen Zellen besetzt ist. Öfters tritt auch eine Mehrschichtung des Endothels hervor. Es bleibt dahingestellt, ob diese

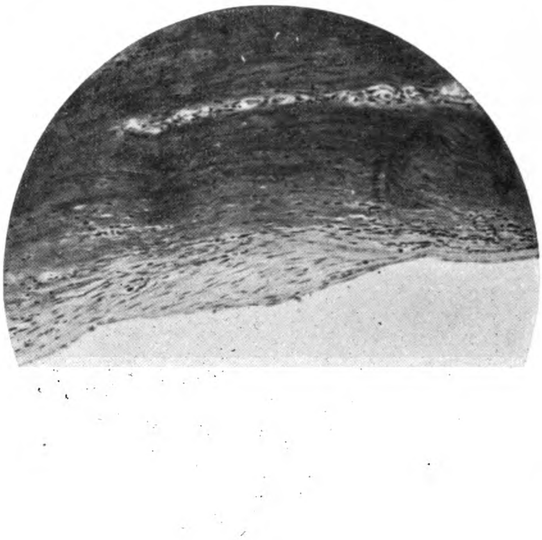


Abb. 5.

Mehrschichtung durch Schiefschnitt vorgetäuscht ist. Es sind jedenfalls an diesen Stellen unzweifelhafte Erkrankungserscheinungen im Parenchym vorhanden. Die Descemeti fehlt völlig und die gleichartigen Zellen setzen sich vom Endothel in die Narbe unvermittelt fort. Das Narbengewebe der Propria sieht blasser gefärbt aus als andere Parenchymschichten. Es ist anscheinend straffes, bindegewebeartiges Gewebe. Manchmal erscheint es wellig und sich kreuzend in Zügen. Eine feine Körnung, wie Detritus anmutend, vereinzelte Rundzellen, vor allem aber große, lange Spindelzellen sind in diesem neuen Gewebe nachzuweisen (Abb. 6). Es handelt sich wahrscheinlich um Zellelemente aus dem Parenchym selbst und um proliferierte fixe Hornhautkörperchen. Denn das benachbarte, an sich sonst normale Gewebe der Propria birgt ähnliche Zellen. Gefäße und stärkere Rundzelleninfiltration sind im Bereiche dieser Veränderung nicht nachgewiesen.

Der ganze Prozeß, wie er sich in dem mittleren und temporalen Drittel der Cornea ausbreitet, trennt und allmählich verschwindet, zieht sich fast ganz durch die zwei unteren Drittel der Serienschnitte hindurch und ist überall mit starken Veränderungen in Propria, Descemeti und Endothel vergesellschaftet.

Membrana Descemeti.

Ein Teil der Krankheitserscheinungen der Descemetschen Membran ist bereits in der Abhandlung der Veränderungen im Hornhautparenchym erwähnt worden. Es wurde dort gesprochen von Undeutlichkeit, von Aufsplitterung und Fehlen der Membran (Abb. 4, 5, 6). Es soll jetzt noch eine andere Erscheinungsform krankhafter Vorgänge, nämlich eine Fältelung der Descemeti, beschrieben werden. Zunächst noch einige allgemeine Bemerkungen. Die Beteiligung der Descemeti an den erwähnten Krankheitsherden und die noch zu schildernde Fältelung ist so verteilt, daß die eine Narbe im nasalen, die andere im mittleren und temporalen, die Fältelung im mittleren Drittel sich befindet, und sie erstrecken sich, in verschiedener Höhe beginnend, durch mehr oder weniger viele Präparate der Schnittfolge. Die Descemet weist nächst Propria und Epithel einen sehr starken

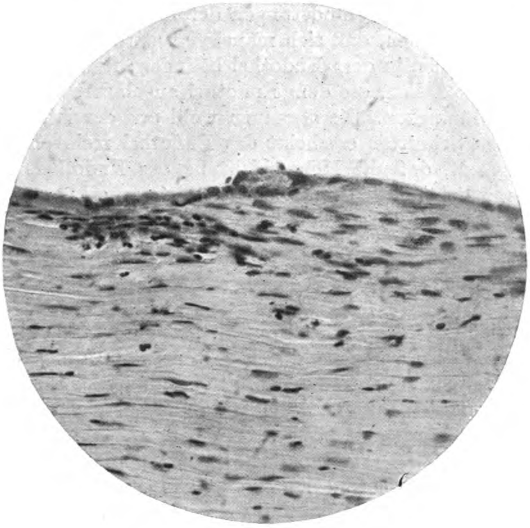


Abb. 6.

Grad der Beteiligung an krankhaften Vorgängen auf, das temporale und nasale Drittel ist stärker beteiligt als das mittlere. In der Schnittfolge stellt sich das mittlere Drittel als stärker beteiligt heraus, als das obere und untere Drittel der Präparate. Eine Infiltration der Descemetschen Haut hat anscheinend nirgends stattgefunden. Die Infiltrationen der hinteren Propriaschicht sind aber oft eng an die Descemeti angelagert. Sie ziehen sich häufig in länglichen, manchmal recht starken Herden an der Descemet entlang (Abb. 4). Auch die Gefäße lehnen sich oft an die Descemet an. Sie sind oft wandungslos, nur mit einfachem Endothel ausgekleidet und enthalten rote Blutkörperchen und Rundzellen. Gewisse Änderungen der Descemet hängen vielleicht mit einer künstlichen Zerreißung des Parenchym zusammen; sie sollen hier nicht näher erörtert werden. Ob eine weiter abwärts von Propriarissen gelegene, an manchen Stellen sehr schön sichtbare Fältelung der Descemet ebenfalls als ein Kunstprodukt aufzufassen ist, oder als eine pathologische Erscheinung, das muß dahingestellt bleiben. Für letztere Auffassung spricht allerdings typische Gefäßneubildung nahe der Descemet, welche hier stark gefaltet ist, und die Tatsache, daß sich an einer Stelle über der gefältelten und entfärbten Descemet eine Lücke zwischen Descemet und sich

zerfasernder Propria findet, in welcher Rundzellen und eine grau homogene Masse nachweisbar sind. Das Endothel weist hier Kernvermehrung und -veränderung auf.

Endothel.

Das Endothel ist in dem nasalen und temporalen Drittel weit stärker in Mitleidenschaft gezogen als im mittleren Drittel. Die Veränderungen an dem Endothel, welche an der Cornea von oben nach unten verfolgt werden können, bleiben ungefähr in derselben Stärke vorhanden. Nächst der Bowmani weist das Endothel die geringste Beteiligung an den krankhaften Prozessen auf. Meistens ist das Endothel bei vorhandenen Veränderungen in Propria und der Descemeti noch erhalten oder nur in geringem Maße verändert. Man findet sehr schöne Bilder von Veränderungen des Endothels an den Narben der Hornhauthinterfläche im nasalen und temporalen Drittel der Cornea (Abb. 4 u. 6). Diese Befunde sind bereits eingehend unter den Veränderungen der Hornhaut geschildert. Hier soll noch einmal erwähnt werden, daß sich manchmal gewebsfremde Zellen, darunter vielleicht auch Rundzellen in dem Endothel befinden; ferner deutlich erkennbare mit Pigment beladene Zellen, die dem Endothel angelagert sind. Diese letzteren bilden oft kleine Klümpchen. Sie stammen wohl aus der Iris oder dem Corpus ciliare. In manchen Schnitten erscheint das Endothel mehrschichtig. Es wurde bereits oben dargelegt, daß die Mehrschichtung des Endothels in einer Anzahl von Präparaten möglicherweise durch Schiefschnitte zu erklären sei, daß dagegen in anderen Präparaten infolge starker örtlicher Veränderung die Mehrschichtung des Endothels durch pathologische Vorgänge allein zu deuten ist.

Sclera.

Die Sclera zeigt meistens in der Umgebung der Cornea zahlreiche und weite Gefäße. Sie nehmen also vorwiegend den Limbus der Cornea ein. Obliterierte Gefäße sind fast gar nicht anzutreffen. Die Gefäßlumina sind sehr weit, oft noch zum Teil mit zelligen Elementen angefüllt. In dem Bereiche der Gefäße ist eine Rundzelleninfiltration stark ausgeprägt. In anderen Abschnitten tritt sie völlig zurück. In den hinteren Scleralabschnitten liegt manchmal eng an der Aderhaut, in Schollen zu Gruppen angeordnet, Pigment, wie es normalerweise vorkommen kann. Es begleitet ferner die Gefäße und umwallt diese zum Teil oder liegt auch diffus hier oder dort am Gefäß. Die Gewebsstruktur der Sclera läßt nichts Krankhaftes erkennen.

Kammerwinkel.

Der temporale Kammerwinkel weist eine vordere Synechie auf. Diese erstreckt sich auf die ersten Präparate der oberen Schnittfolge. Zuerst bemerkt man eine zunehmende Infiltration an der Stelle, wo später die Verwachsung zwischen Cornea und Iris statthat. Man sieht, wie sich die Iris vorwölbt, wie sie sich anlehnt. Später ist das Irisstück von der Stelle der Anlehnung bis zum Kammerwinkel mit der Cornea völlig verwachsen und es werden in dem Bereich der Verwachsung Pigmentzellen, blasse Zellen und Iriszellen wahrnehmbar; auch Rund zellen treten auf. Das Hornhautgewebe erscheint blasser gefärbt. Seine Zellen sind vermehrt und durcheinander gewirbelt. Die Zellen sind vielgestaltig, wie oben geschildert wurde. Die Infiltration scheint sich temporalwärts hinzuziehen, erst im Kammerwinkel, dann im Corpus ciliare stärker zu werden. In dieses Stadium der Infiltration reicht der Bezirk der Synechie nicht mehr hinein, eine Vorwölbung der Iris ist hier aber noch deutlich zu erkennen.

Im nasalen Kammerwinkel und in dem Lig. pectinatum ist eine starke zellige Infiltration sichtbar. Da, wo die Descemet ihr Ende erreicht, ist zu beiden Seiten

dieser Grenzmembran die zellige Infiltration, bestehend aus dunkeltingierten, sehr homogen und aus helleren, etwas größeren Zellen besonders ausgeprägt (Abb. 7). Bei den dunkeln Zellen dürfte es sich wahrscheinlich um Lymphocyten handeln; bei den helleren vielleicht um epitheloide Zellen. Plasmazellen werden vermißt. Auf der nasalen Seite der vorderen Kammer liegt an der Hornhauthinterfläche inmitten einer zelligen Infiltration, ein mehrschichtiger Kranz heller, blasiger Zellen, der eine strukturlose, höchstens feingekörnte Masse zur Grundlage hat und sie einschließt (Stelle a der Abb. 7). Nach Ansicht des Göttinger Pathologen Herrn Geheimrat Kaufmann handelt es sich um eine Riesenzelle. Diese Riesenzellenbildung ist nur auf etwa 7 oder 8 Schnitten der Serie nachzuweisen, wogegen die zellige Infiltration ausgedehnter ist.

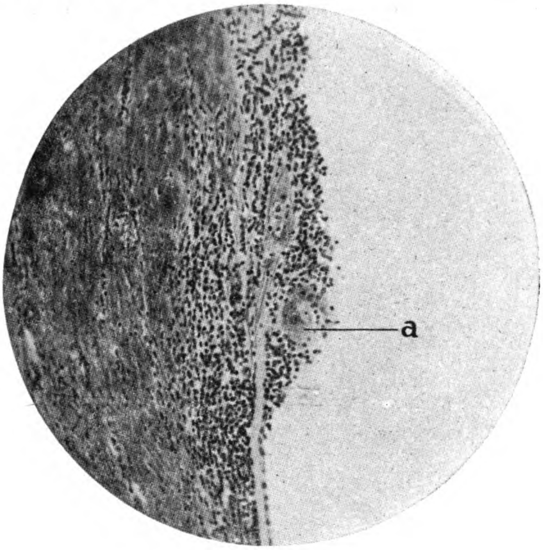


Abb. 7.

Iris und Corpus ciliare.

Die Iris zeigt diffuse und umschriebene Infiltration. Es hat den Anschein, als wenn der nasale Teil der Iris stärker von der Infiltration befallen sei, als der temporale. Die Irisgefäße weisen keine Besonderheiten auf. Eine gleiche Erscheinung der Infiltration bietet das Corpus ciliare; auch seine Gefäße sind frei von erkennbaren Veränderungen.

Die hintere Kammer zeigt keine besondere Eigentümlichkeiten außer der Infiltration mit Rundzellen. Pigmentzellen liegen der Kammerwand vielfach an.

Die vordere Kammer ist hauptsächlich in den Kammerwinkeln infiltriert, bald geringer, bald stärker. Pigmentzellen treten einzeln und zu Klümpchen geballt hier und da auf. Man beobachtet sie am Endothel der vorderen Kammer und an der Linsenkapsel.

Chorioidea und Retina.

Die Chorioidea und Retina zeigen in allen Abschnitten krankhafte Veränderungen. Teilt man die Membranen etwa so in drei Drittel ein, daß das mittlere hintere Drittel die Papillengegend enthält, so sind die Krankheitsprozesse im temporalen und nasalen Drittel erheblich stärker als im hinteren Drittel.

Der ganze hintere Abschnitt der beiden Membranen zeigt höchstens eine ganz geringe Rundzelleninfiltration der Aderhaut, die manchmal in Herdform auftritt. An manchen Stellen zeigt die Netzhaut eine leichte Faltenbildung. Der Raum zwischen der faltenförmig abgehobenen Netzhaut und Aderhaut ist mit einer homogenen Masse, die mit Pigmentzellen durchsetzt ist, ausgefüllt. Die Zellen in Ganglien- und Körnerschichten zeigen die bekannten postmortalen Veränderungen.

Die vorderen Drittel sind total verändert. In den Veränderungen kann man einzelne Herdtypen unterscheiden. Solche Veränderungen können entweder bestehen in einem Verlust des Pigmentepithels, sowie der Stäbchen- und Zapfenschicht, oder auch der inneren Körnerschicht. Bei solchen atrophischen Stellen kann besonders in ihrem chorioretinalen Anteil eine lymphocytäre Infiltration



Abb. 8.

vorhanden sein. Bei anderen ähnlichen chorioretinalen Atrophien sind auch die inneren Körner- und Ganglienzellenschichten unterbrochen, so daß man von einer eigentlichen Struktur der Retina überhaupt nicht mehr sprechen kann. Der retinale Rest kann dabei seine normale Dicke behalten und mit zahlreichen Zellrudimenten, vielleicht auch mit infiltrierten Zellen durchsetzt sein (Abb. 8).

Wieder andere Stellen weisen mit van Gieson rötlich gefärbtes, von der Aderhaut stammendes Narbengewebe auf, das zwischen den beiden mehr oder weniger stark destruierten Membranen gelegen ist. An solchen Stellen kann die Dicke der Chorioidea und Retina die Norm überschreiten. Auch diese narbigen Stellen sind öfters lymphocytär infiltriert. Dicht daneben befinden sich öfters Herde, die von solchen narbigen Prozessen nichts erkennen lassen, dagegen durch eine ganz außerordentlich starke lymphocytäre Infiltration in der Aderhaut und zwischen Pigmentepithel und Netzhaut ausgezeichnet sind. Diese Infiltration kann so stark sein, daß sie die Stäbchen- und Zapfenschicht vollkommen verdrängt (Abb. 9). Untermischt mit den Lymphocyten, sieht man gelegentlich auch blasse, epitheloide Zellen, gelegentlich in Haufenform und umgeben von einem Lymphocytenmantel,

so daß man wohl von einer tuberkuloiden Struktur sprechen kann. Auch riesenzellenähnliche Gebilde kommen vor (Abb. 10); ganz ähnlich wie in dem von

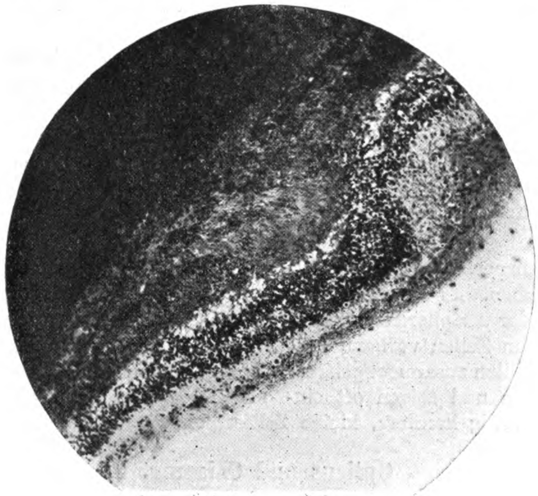


Abb. 9.

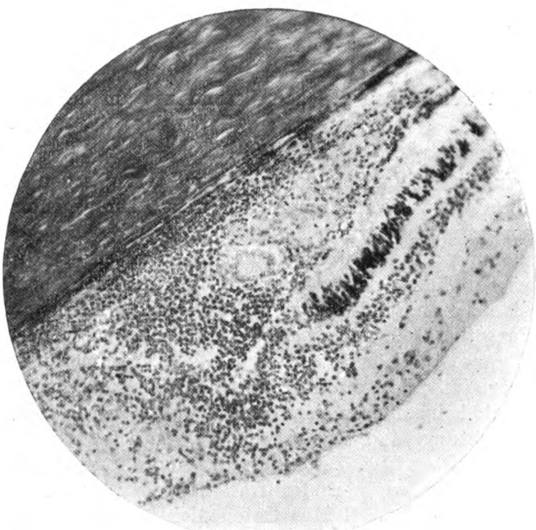


Abb. 10.

E. v. Hippel veröffentlichten Fall. In der äußersten Peripherie zeigt sowohl die Aderhaut wie auch ganz besonders die Netzhaut hochgradige Atrophie, so daß besonders die letztere zu einem ganz schmalen Häutchen reduziert ist.

Das Pigmentepithel zeigt in der ganzen Ausdehnung der eben geschilderten Veränderungen ein pathologisches Verhalten, indem es entweder ganz fehlt oder gewuchert ist. An einigen Stellen ist das Pigment bis in die vordersten Schichten der Retina eingewandert.

Die Gefäße der Retina zeigen auch im hinteren Abschnitt, wo im übrigen die Membran normale Verhältnisse aufweist, häufig eine zellige Umwallung.

Linse.

Außer Anlagerung von Pigmentzellen an die vordere Linsenkapsel ist kein weiterer Befund erhoben worden.

Glaskörper.

Der Glaskörper ist sehr geschrumpft. Dieser Vorgang ist als ein Kunstprodukt anzusehen. Es erweckt den Anschein, als ob im Glaskörper vorwiegend in der Gegend der peripheren chorioretinitischen Krankheitsprozesse eine stärkere Ansammlung von Zellen vorhanden sei. Auch sonst sind im Glaskörper stellenweise mehrere Zellen zusammengehäuft. Die Zellformen sind an Gestalt und Größe recht verschieden und zeigen oft ein- oder mehrkernige Einschlüsse. Daneben kommen auch völlig kernlose, kleine Zellformen vor.

Opticus und Chiasma.

Der Opticus ist in Längs- und Querschnitte zerlegt. Opticus- wie Chiasmaschnitte sind nach van Gieson und nach der Markscheidenfärbung gefärbt worden. Es wurde nirgends ein krankhafter Befund festgestellt.

Rechtes Auge.

Conjunktiva culbi.

Die Bindehaut weist einen gleichen Befund wie am linken Augapfel auf.

Cornea.

Wie bereits zu Anfang der Schilderung der mikroskopischen Befunde erwähnt worden ist, ist die Cornea des rechten Auges in toto herausgenommen, damit sie in Flachschnitten untersucht würde.

Die Untersuchung der Flachschnitte hat keine wesentliche Abweichung von dem Befunde bei der linken Cornea ergeben. So sind auch ebenfalls keine Veränderungen der lamellären Struktur der Propria nachgewiesen worden. Auch hier treten verschiedenartige Zellen hervor. Die Zellen haben vielleicht einen etwas ausgeprägteren Typus als bei den Querschnitten. Aber immerhin kann noch keine volle Klarheit über die Zellen gewonnen werden. Wegen der geringen Anzahl der Flachschnitte konnte keine differenzierende Färbungsmethode angewendet werden. Eine gleiche Beobachtung wie bei den Querschnitten des linken Auges ergibt sich hier bei den Flachschnitten bzw. Verteilung und Anordnung der Zellen zu diffusen oder circumscripten Herden oder Infiltrationsstraßen in den entsprechenden Schichten der ganzen Cornea. Gefäße treten nicht so ausgesprochen in die Erscheinung, daß man genauere Angaben machen könnte. Ein besonders nennenswerter Befund an der Cornea ist nicht erhoben worden.

Sclera.

Es fällt bei der Untersuchung auf, daß der Kerngehalt der Sclera in der Nähe der chorioretinitischen Veränderungen im Vergleich zu anderen Stellen der

Sclera erheblich vermehrt ist. Sonst kann kein abweichender Befund gegen das linke Auge festgestellt werden.

Kammerwinkel.

Der temporale Kammerwinkel zeigt eine vordere Synechie; im übrigen ist der Befund normal. Ich verweise auf die unter Iris erwähnten Synechien.

Iris und Corpus ciliare.

Bei einer Reihe von Präparaten beobachtet man ein Umschlagen der zerrissenen Iris nach vorn nasal, so daß das Pigmentepithel die hintere Wand der vorderen Augenkammer bildet. Es erweckt den Anschein, als wenn die zusammengeschlagenen Iriswandungen in einer Anzahl von Schnitten an einer Stelle verwachsen seien. Das Ende der abgerissenen Iris legt sich der Cornea an. Dabei schlägt sich die Iris von neuem um. Eine Verwachsung zwischen Iris und Cornea an der Berührungsstelle kann nicht eindeutig nachgewiesen werden. An entsprechender Stelle befindet sich an früheren Präparaten der Schnittfolge eine Synechie. Auch in späteren, auf die Fältelung der Iris folgenden Präparaten zeigt sich an dieser Stelle eine Synechie.

Der Ciliarkörper weist den gleichen Befund wie am linken Auge auf.

Chorioidea und Retina.

Die Veränderungen sind an dem rechten Auge ganz entsprechend wie links. Auch hier ist eine bindegewebige Umwandlung der Aderhaut nachgewiesen. In diese Herde sind Lymphocyten mehr oder minder stark eingelagert.

Die Netzhaut ist an dieser ganzen Partie der Stäbchen- und Zapfenschicht verlustig gegangen, zeigt aber im übrigen an vielen Stellen eine einigermaßen normale Struktur; an anderen Stellen allerdings ist sie hochgradig verändert, wie am linken Auge geschildert wurde.

Die übrigen Augenabschnitte zeigen ähnliche Bilder, wie sie bei dem linken Auge beschrieben worden sind. Die Linsenkapsel weist eine vermehrte Anlagerung von Pigmentzellen und auf größere Strecken und in einer Reihe von Präparaten losgerissenes Pigmentepithel der Iris auf. Hintere Synechien sind nicht beobachtet.

Epikrise.

Die wichtigsten anatomischen Ergebnisse der Untersuchung beider Bulbi sollen im folgenden mit den Resultaten anderer in der Literatur über Keratitis parenchymatosa veröffentlichten Arbeiten verglichen werden. Eine sehr breite Schilderung der Literatur ist nicht geplant. Die Literatur ist erst vor kurzem in der Monographie von Igersheimer, „Syphilis und Auge“ an Hand der veröffentlichten Fälle besprochen worden. Vielmehr soll sie nur insoweit behandelt werden, als sie zu Vergleichen mit Veränderungen bei unserem Falle herangezogen zu werden braucht.

Das Epithel weist eine Störung der Zellform, der normalen Zellenordnung, eine zunehmende Verdünnung und schließliche Perforation sowie eine Rundzelleninfiltration auf. Außer bei den Fällen von Krükow[1]) und von Stock I[2]) und II[3]) zeigen die Untersuchungsergebnisse

der anderen Autoren Rundzellenansammlungen und Veränderungen des Epithels in stärkerem oder geringerem Grade.

E. von Hippel Fall I[4]) und II[5]) und Stanculéano[8]) beschreiben in ihren Beobachtungen eine Aufsplitterung bzw. Zerstörung der Bowmani an einzelnen Stellen. Auch zelliges Gewebe mit länglichen Zellen und mit Gefäßen bzw. eine Rundzelleninfiltration, wodurch die Bowmani ersetzt sei, werden von ihnen erwähnt, auch ähnlich wie in unserem Fall. An den Stellen, wo die Bowmansche Membran diese Vorgänge zeigt, weisen auch die Propria und das Epithel häufig Rundzelleninfiltration und Gefäßneubildung auf.

Bei Betrachtung der Veränderungen im Parenchym ist zunächst eine vergleichende Betrachtung der Lokalisation der Veränderungen von Interesse.

In unserem Falle zeigen vorwiegend die hintere und vordere Parenchymschicht eine starke Beteiligung an den Krankheitsprozessen. Die den beiden Limbi angehörenden Drittel der Cornea sind stärker als das mittlere Drittel affiziert. Ein Betroffensein vornehmlich der vorderen Schichten weisen auch die Fälle E. von Hippel, Fall III[6]), Reis (Fall Frühgeburt)[7]) und Stanculéano[8]) auf; der Fall von Fuchs[9]) läßt ein Zunehmen der Veränderung nach der hinteren Parenchymschicht erkennen. Auch bei den anderen Fällen der Literatur ist die mittlere Parenchymschicht häufig am geringsten betroffen.

Die Rundzelleninfiltration ist die wesentlichste Veränderung der Cornea. Eng an der Bowmani, manchmal diese zerstörend und in das Epithel eindringend (ähnlich wie bei Fall II E. von Hippel[5]), in den verschiedenen Gegenden der einzelnen Parenchymschichten (ähnlich wie bei allen anderen Fällen Krükow[1]), Stock I[2]) und II[3]), E. von Hippel I[4]) und III[6]), Watanabe[10]), Reis[7]),) eng an der Descemeti (wie bei E. von Hippel, Fall II[5]) und III[6]),) treten kleine Rundzellen herd- oder straßenförmig auf. Es können dabei gleichzeitig neugebildete Gefäße vorhanden sein oder fehlen. Viel wird über Art und Herkunft der Zellen gestritten. E. von Hippel[4]) und Reis[11]) meinen, daß ein Teil der neben den fixen Hornhautkörperchen auftretenden Zellen leukocytärer Herkunft seien. Über einige, verschiedene, polymorphe Zellformen gehen die Meinungen weniger auseinander. Genauere Ausführungen über diese Zellformen sind bei E. von Hippel[5]), Reis[7]) u. [11]) und Elschnig[12]) zu finden.

Das Vorkommen der Zellen steht bei unserer Beobachtung meist im engsten Zusammenhang mit den Veränderungen an den Lamellen. Die Rundzellen rufen hier große Veränderungen hervor[13]). Die Lamellen erscheinen oft in ihrer Verlaufsrichtung gestört, zusammengedrückt, gesplittert, undeutlich oder geschwunden (ähnlich wie bei dem Fall I von Reis[7]) und Stock, Fall II[2])). Dieses ist bereits bei der Untersuchung

dargelegt worden. Wie im allgemeinen die Auflockerung und Spaltbildung der Lamellen zu erklären ist, das entzieht sich einer einwandfreien Beurteilung. Nach der Ansicht E. von Hippels[4]) können sie postmortale oder künstliche Ursachen zum Ausgangspunkt haben. Die Lamellen zeigen in unserem Fall an bestimmten Stellen noch eine Eigenart in ihrem Verhalten zu den Färbungsmitteln. Das deutet auf eine Umwandlung der Lamellensubstanz hin. Solche Umwandlungen des Parenchyms mit ganz abweichendem Färbungsverhalten liegen den narbenähnlichen, oben genau beschriebenen Stellen in der Propria, zugrunde. Hier soll im übrigen ganz besonders betont werden, daß eine wirkliche, schwere Störung der Struktur, vor allem eine Nekrose der Propria nirgends zu finden ist; ab und an erscheint dagegen an Stelle der Lamellen eine größere Rundzellenanhäufung.

Die Gefäßbildung ist mannigfaltig; der Befund zeigt große, weite Gefäße mit starken Wandungen, umgeben oder frei von Rundzelleninfiltration. Die Fälle von Krükow[1]), Elschnig[12]), Stock II[3]), E. von Hippel I[4]), II[5]), III[6]), Fuchs[9]) zeigen einen ähnlichen Befund. Auch wandungslose nur mit Endothel ausgekleidete Gefäße werden beobachtet; Gefäße ohne Lumen kommen selten vor und können vielleicht als in Rückbildung begriffene Gefäße aufgefaßt werden. In der Literatur beschreibt E. von Hippel bei seinem Fall I[4]) Gefäße mit engem Lumen (hyaline Degeneration der Gefäßwände) und Stanculéano[8]) spricht von Gefäßen, die fast kein Lumen mehr aufweisen. Das Vorkommen der Gefäße bezüglich Zahl und Ort zeigt bei den einzelnen Fällen keine große Verschiedenheit. E. von Hippel sagt von seinem Fall III[6]), daß gar keine Gefäße vorhanden gewesen seien. Im vorliegenden Fall treten die Gefäße zahlreich und vorwiegend am Limbus, weniger zahlreich in den anderen Schichten der Propria auf.

Es soll hier noch besonders hervorgehoben werden, daß die Lumina der im Scleralband gelegenen Gefäße offen sind, daß von obliterierenden Prozessen gar nicht oder nur kaum gesprochen werden kann. Dieser Befund spricht wie alle anderen gegen die Annahme von Michels[12]) und Clausens, daß der parenchymatöse Prozeß der Cornea als eine Ernährungsstörung infolge von Obliteration des pericornealen Gefäßkranzes aufzufassen sei (siehe auch Igersheimer: Syphilis und Auge[14]), Seite 253).

Die Cornea des linken Auges zeigt in unserem Falle Veränderungen an ihrer hinteren Schicht, die sich sowohl auf die Propria, wie Descemet und Endothel erstrecken. Das Parenchym verändert sich allmählich, eine Rundzelleninfiltration tritt an seine Stelle oder es wandelt sich um in ein blasses streifiges Gewebe. An anderen Stellen, wie in der temporal gelegenen Veränderung, treten große, lange Spindelzellen auf. Ähnlich schildert E. von Hippel bei seinem Fall II[5]) Veränderungen

der Propria, in welcher das normale Gewebe der Propria durch neugebildetes, fibrilläres Gewebe ersetzt wird. Im Bereich dieser Veränderungen weisen Descemet wie Endothel mannigfachste Veränderungen auf, vor allem die Descemet. In unserem Falle beobachtet man ganz vorzüglich, wie die Descemet undeutlich wird, wie sie sich aufsplittert und verschwindet. Ähnliche Befunde der Descemet bietet der Fall von Watanabe[10]). Vor ihrem Einreißen faltet sich die Descemet; der Fall von Stanculéano[8]) weist gleichzeitig eine Synechie auf; Stock, Fall I[2]), läßt die Descemet im Bindegewebe erkennen. E. von Hippel beschreibt bei seinem Fall II[5]) eine doppelte Unterbrechung der Descemet; die erstere erklärt er durch eine Iridektomie, die zweite stammt von dem krankhaften Prozeß. Es treten dortselbst viele zellige Elemente auf, selbst Riesenzellen. Die Unterbrechung und Aufsplitterung der Descemet ist in unserem Fall nur durch die narbige Veränderung der Hornhauthinterfläche zu erklären.

Es erübrigt noch von der Fältelung der Descemet in unserem Fall zu sprechen. Fältelung der Descemet werden von Watanabe[10]) erwähnt, der sie in eine gewisse Verbindung mit dem Krankheitsprozeß bringt. Ähnlich wie bei dem Fall Watanabes zeigen in unserem Falle die späteren Präparate der Schnittfolge, welche auf die Präparate mit den Fältelungen der Descemet folgen, eine Zerreißung der Descemet. Da auch noch eine quere Rißbildung in Propria, Descemet und Endothelhaut festgestellt ist, so muß es dahingestellt bleiben, ob es sich bei der in den späteren Präparaten auftauchenden Fältelung nicht um ein Kunstprodukt handelt. Man kann auch an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit den narbigen Prozessen an der Hornhauthinterfläche denken.

Die Endothelveränderungen sind an sich in unserem Falle gering. Wie oben geschildert ist, sind sowohl Mehrschichtung des Endothels, die nur zum Teil durch Schiefschnitte zu erklären sind, als auch Aufnahme gewebsfremder, vielleicht lymphocytärer Elemente in das Endothelgewebe hinein beobachtet worden. Auch Anlagerung pigmentbeladener Zellen an das Endothel oft zu kleinen Häufchen geballt, ist zu verzeichnen. Bei den narbigen Veränderungen der Hornhauthinterfläche ist das Endothel fast stets mehr oder minder beteiligt und zeigt an einer Stelle eine deutliche Zweiteilung und körnige Struktur. Watanabe[10]) hat eine bindegewebige Veränderung der Hornhauthinterfläche beschrieben. Beschläge der Hornhauthinterfläche beschrieb Stähli[15]), und Reis in seinem Fall I[7]) und II[11]). In dem Fall von Stähli fehlt das Endothel dort, wo die Präzipitate niedergeschlagen sind, während bei den Fällen von Reis das Endothel unbeschadet der Beschläge vorhanden ist.

Wie in mehreren, anderen Fällen der Literatur ist auch bei unserer Beobachtung eine zellige Infiltration im Kammerwinkel zu erkennen,

Von besonderem Interesse ist eine Riesenzellenbildung, die, wie gezeigt, über einige Schnitte hin sich verfolgen läßt und ganz analoge Verhältnisse zeigt, wie sie Elschnig[12]) beschrieben hat. Auch E. von Hippel hat in seinem Fall I[5]) im Kammerwinkel und bei seinem Fall II[5]) in Propria und Descemet Riesenzellen beobachtet. Stähli[15]) beschreibt ebenfalls bei seinen Untersuchungen eine Riesenzellenbildung in dem spärlich vascularisiertem Gewebe des Kammerwinkels.

Iris und Ciliarkörper zeigen eine Lymphocyteninfiltration, manchmal in Herdform vereinigt in diffuser Verteilung angeordnet. Von den anderen Erscheinungen der Iris und des Ciliarkörpers sind nur die vorderen Synechien als erwähnenswert zu bezeichnen. In unserem Falle sind sie wenig stark ausgesprochen. Verwachsungen der Iris werden auch bei E. v. Hippels Fall II[5]) geschildert. Auch Stanculéano[8]) und Stock, Fall I[2]), beschreiben vordere Synechien. In dem Falle von Stanculéano legt sich die Iris beider Augen an einzelne Stellen der Hornhaut an, während bei dem Fall von Stock die Iris eine totale periphere Synechie bildet.

Typischer als die spezifisch erscheinenden Herde in Iris und Ciliarkörper sind manche chorioretinitische Herde von Lymphocyten und epitheloiden Zellen, die einen zweifellos tuberkuloiden Aufbau aufweisen, ganz ähnliche Stellen, wie sie bei E. von Hippel, Fall I[4]), und bei Igersheimer, Syphilis und Auge[14]) (Seite 242), abgebildet sind.

Die vielfachen sonstigen Veränderungen in Aderhaut und Netzhaut seien hier nur noch einmal dahin charakterisiert, daß es sich teilweise um alte Narbenprozesse und anderenteils um frischere Entzündungen handelt, die sich nicht selten kombinieren. Die meisten Autoren haben bei ihrem Untersuchungsmaterial ähnliche Befunde erhoben, wie sie in unserem Falle geschildert worden sind. Es bedarf daher nicht einer breiteren Ausführung.

Ätiologie.

Das Vorkommen von Riesenzellen im Kammerwinkel und in Retina und von tuberkelartigen Herden in Ader- und Netzhaut bei unserem zweifellos kongenitalluetischen Patienten weist von neuem darauf hin, daß aus dem anatomischen Befund solcher Bildungen ein Rückschluß auf bestehende Tuberkulose nicht gemacht werden darf. Seitdem E. Hoffmann[16]) bei experimenteller Keratitis parenchymatosa eine histologisch völlig typische Tuberkelbildung und Auftreten von Riesenzellen und Epitheloidzellen unwiderleglich als Folge luischer Infektion nachgewiesen hat, weiß man, daß diese Gebilde nicht mehr allein bei der Tuberkulose auftreten. Man glaubte früher Tuberkulose als Ätiologie der Keratitis parenchymatosa annehmen zu müssen. Bisher ist in keinem Fall ein zwingender Beweis zu dieser Annahme geführt. So kann es

nicht wundernehmen, daß auch in unserem Fall wie bei anderen ein ähnlicher Befund erhoben wurde.

Zur größeren Sicherung der Ätiologie wurde in unserem Falle noch auf Spirochäten gefahndet, doch ergab die Untersuchung eines excidierten Hornhautstückes, das der Levaditifärbung unterworfen wurde, keine positiven Ergebnisse. Daß es sich trotzdem um einen Fall von Keratitis parenchymatosa auf luetischer Grundlage handelt, dafür sprechen: 1. Die positive Wassermannreaktion des Patienten; 2. daß ein Bruder des Patienten Keratitis parenchymatosa und positive Wassermannreaktion hat; 3. die Gelenkaffektionen während eines frischen Prozesses der Keratitis parenchymatosa des Patienten; 4. die Tatsache, daß die Keratitis parenchymatosa so häufig auf kongenitaler Lues beruht.

Für Tuberkulose ist klinisch kein Anhaltspunkt gegeben, höchstens könnte man anatomisch aus der Nekrose der Bronchial- und Hilusdrüsen die Tuberkulose erschließen.

In älterer Zeit hat man außer Syphilis und Tuberkulose noch manche andere Grundkrankheiten als Ursachen der Keratitis parenchymatosa beschuldigt. Erst in neuerer Zeit hat man eine mehr einheitliche Auffassung für die Entstehung der Keratitis parenchymatosa gewonnen. Das ist die Frucht der serologischen Untersuchung aller Fälle von Keratitis parenchymatosa. Igersheimer[17]) hat in einer Reihe von Arbeiten darauf hingewiesen, daß „eine auffallende Harmonie des Ausfalls der Blutuntersuchung mit dem klinischen Status" besteht. Er sagt dort selbst: „Der fast stets positive Ausfall der serologischen Blutuntersuchung, auch dann, wenn weder Anamnese noch Befund für Lues sprechen, zeigt in unzweideutiger Weise, daß es sich bei den an Keratitis parenchymatosa leidenden Patienten nahezu immer um luetische Individuen handelt."

Literatur.

1. Krükow, Über Vascularisation bei Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75** XIII, 488.
2. Stock, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Heidelberger Berichte 1902, 347.
3. Stock, Das Ulcus internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905 XLIII/II Beilage, Heft 31.
4. E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophthalmol. **39**/III 93.
5. — Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum. Arch. f. Ophthalmol. **68**/I—II, 1908.
6. — Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum. Arch. f. Ophthalmol. Ebendort.
7. Reiss, Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congenita. Ber. d. Ophthalmologischen Ges. 1906.
8. Stanculéano, Seltener Befund an der Hinterfläche der Cornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904/II.

9. Fuchs, Keratitis parenchymatosa. Lehrbuch der Augenheilkunde.
10. Watanabe, Pathologisch-anatomischer Befund bei Keratitis parenchymatosa syphilitica congenita mit besonderer Berücksichtigung der Neubildung von Bindegewebe an der Hinterfläche der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 1914.
11. Reiss, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. Arch. f. Ophthalmol. **66**, 1907.
12. Elschnig, Über Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophthalmol. **62**, 1906.
13. Greeff, Pathologische Anatomie des Auges; daraus u. a.: Meyer, Inauguraldissertation über Keratitis parenchymatosa.
14. Igersheimer, Syphilis und Auge. 1919.
15. Stähli, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Lues hereditaria. tarda oculi. Arch. f. Augenheilk. **74**, 13.
16. E. Hoffmann, Zur Histologie der experimentellen syphilitischen Keratitis und der dabei beobachteten umschriebenen Granulome (Granuloma corneale syph.). Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 608.
17. Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankung des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **71**, 2, 1910.
18. E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa. Klinische Untersuchungen. Arch. f. Ophthalmol. **42**/II, 1896.
19. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie; daraus: Stock 1910, Sammelreferat über Keratitis parenchymatosa.

Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Präparat 200. Objektiv 5a, Okular II: Perivasculärer Infiltrationswall. Gefäß in Propria hart an Epithel. Infiltration in das Epithel eindringend. Infiltrationsstraßen in Propria.

Abb. 2. Präparat 280, Objektiv 3a, Okular I: Epitheleinbuchtung, Verdünnung, Durchtrennung. Infiltration in Propria und Epithel. Gefäßstraßen. Infiltration nahe der Descemet.

Abb. 3. Präparat 284, Objektiv 5a, Okular II: Epithel atypisch: Palisadenstellung der Epithelzellen; Infiltration des Epithels. Bowman undeutlich, eingebuchtet durch Infiltration der Propria. Zerstörung der Bowmani.

Abb. 4. Präparat 170, Objektiv 5a, Okular I: Infiltration der Propria an der Descemet. Descemet fehlt. Endothelwucherung. Im Endothel verschiedenartige Kerne. Propria zeigt wellige Lamellenstruktur. Lamellen leicht gelockert.

Abb. 5. Präparat 290, Fluoritsystem 3 mm, Okular II: Gewebsstruktur der im temporalen Drittel der Hornhauthinterfläche befindlichen, narbigen Veränderung deutlich erkennbar, sich von Lamellen unterscheidend.

Abb. 6. Präparat 350, Fluoritsystem 3 mm, Okular I: Endothelveränderung, Zwieteilung und Körnung im Bereiche der Zwieteilung; der Rand vielfach von Zellen besetzt. Descemet zerstört. Infiltration in Propria, plötzliches Aufhören der Lamellen, sonst ähnlich wie das vorige Bild.

Abb. 7. Präparat 290, Objektiv 5a, Okular 2: Riesenzellen im infiltrierten Kammerwinkelgewebe. Descemet sich langsam verlierend in Propria und im Kammerwinkel. Rundzellige Infiltration. Im Kammerwinkel ferner Neubildung, bestehend aus Epitheloidzellen und Rundzellen. Epitheloidzellen kranzförmig angeordnet, fast homogene oder feinkörnige Grundsubstanz umschließend (Stelle a).

Abb. 8. Präparat 50, Objektiv 5a, Okular II: Infiltrationsherd in Chorioidea Retina. Zellen bis in vorderste Netzhautschichten vordringend.

Abb. 9. Präparat 20, Objektiv 3a, Okular II: Wucherung der Chorioidea in Stäbchen- und Zapfenschicht hinein. Pigmentepithel durchbrochen. Infiltration in Aderhaut und Wucherung. Stäbchen- und Zapfenschicht zerstört. Körnerschichten zum Teil verdünnt, durcheinandergewirbelt.

Abb. 10. Präparat 230, Objektiv 5a, Okular II: Infiltration der Netzhaut von Aderhaut aus, sich in Stäbchen- und Zapfenschicht ausbreitend, diese zerstörend, die Körnerschichten verdrängend; ödematöse Durchtränkung, exsudatähnliche Masse im Bereiche der Stäbchen- und Zapfenschicht, dort Rundzellen, Epitheloidzellen und eine Riesenzelle. Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophisch.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Marburg [Direktor: Geheimrat Professor Dr. A. Bielschowsky].)

Untersuchungen über die Dehnungsfestigkeit der elastischen Elemente des menschlichen Augapfels.

Von

Dr. Arthur Eppenstein,
Assistenzarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen und Tafel IV.

Einleitung.

Elastizität, nicht im populären, sondern im physikalischen Sinne, ist die Eigenschaft eines Körpers, einer deformierenden Kraft Widerstand entgegenzusetzen und nach Aufhören derselben die ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen. Diese Eigenschaft sehen wir auch an den elastischen Elementen des menschlichen Körpers. Die elastischen Membranen und Fasern der Arterienwand z. B. verhindern in gesundem Zustand ein Andauern der beim systolischen Blutzufluß eintretenden Dehnung, üben beim Nachlassen dieser Druckerhöhung eine Kontraktion aus und lassen dadurch das Blut nicht in Intervallen, sondern in kontinuierlichem Strome fließen. Die reichen elastischen Elemente des Augapfels haben gleichfalls einen hydrodynamischen Druck auszuhalten. Nur sind normalerweise die Schwankungen des intraokularen Drucks nicht so häufig, stark und kurz dauernd wie die des arteriellen Drucks. Interessant ist aber die Frage, ob unter pathologischen Druckverhältnissen das elastische Gewebe des Bulbus die Funktion erfüllt, die man von ihm erwarten sollte, nämlich Dehnungsprozessen gegenüber den Bulbus vor Deformationen zu schützen, bezw. bei Wiederkehr des normalen Drucks eingetretene Deformationen zur Norm zurückzuführen, oder ob Dehnungsvorgänge die Widerstandskraft der elastischen Teile überwinden und letztere schädigen. Diese Verhältnisse sind bei der Myopie mehrfach untersucht worden, die Ergebnisse sollen weiter unten kurz besprochen werden. Für das Glaukom fehlten Schmidt-Rimpler[1]) im Jahre 1908 noch jegliche Angaben über das Verhalten der elastischen Fasern und auch in der seitdem erschienenen Literatur ist es nur einmal kurz erwähnt. Takashima[10]) sah in einem Fall von Hydrophthalmus congenitus die Glashaut der Chorioidea normal verlaufen. In einem zweiten Fall konnte er gleichfalls an den elastischen Fasern der Sklera

nichts Ungewöhnliches bemerken. In einem dritten waren Retina und Chorioidea stellenweise verwachsen. Die Pigmentepithelschicht und die Membrana hyaloidea limitans, womit er wohl die Glashaut meint, waren gleichzeitig unterbrochen.

Material und Technik.

Im nachstehenden soll beschrieben werden, welches Verhalten der elastischen Elemente ich in 10 Augen, die an glaukomatösen Zuständen litten, gefunden habe, und zwar habe ich 2 Fälle von Primärglaukom, 6 Fälle von Sekundärglaukom und 2 Fälle von Hydrophthalmus untersucht. Von 7 weiteren Bulbi reichte die Menge oder die Qualität des noch vorhandenen Materials nicht zur endgültigen Beurteilung aus, doch wich der Befund nicht wesentlich von dem der 10 beschriebenen ab. Das untersuchte Material bestand aus neuerdings enucleierten Augen und aus älteren, teilweise schon verarbeiteten Sammlungspräparaten. Bei letzteren mußte ich mich mit den übriggebliebenen Colloidinblöcken oder Schnitten begnügen und konnte deshalb nicht an jedem Bulbus alle einschlägigen Verhältnisse mit gleicher Ausführlichkeit besprechen. Auch fehlten von einigen älteren Fällen ausführliche klinische Notizen. Fixiert waren sie in Zenkerscher Lösung, selten in Formol. Die noch nicht eingebetteten Bulbi suchte ich nach Möglichkeit in Paraffin einzubetten, weil sich nach dieser Methode die Elasticafärbung viel besser erzielen läßt als bei Celloidineinbettung. Es ist allerdings schwierig, zusammenhängende Schnitte auch nur durch den halben Bulbus zu erlangen und es treten fast immer Schrumpfungs- oder Zerrungsvorgänge ein. Diese werden bei der Celloidineinbettung bekanntlich vermieden; dafür ist aber eine längere Färbedauer nötig, welche auch nicht immer zu gleich brillanter Elasticafärbung führt wie sie bei Paraffineinbettung möglich ist. Zur Elasticafärbung wurde ausschließlich die Weigertsche Methode verwendet, wobei Celloidinschnitte 1—2 Stunden in der Fuchselinlösung blieben und darauf mit 96 proz. Alkohol, wenn nötig auch mit Salzsäurealkohol differenziert wurden. Die Paraffinschnitte wurden nach der Hartschen Modifikation gefärbt, d. h. sie blieben 12—15, längstens 24 Stunden in einer Lösung von 5—10 ccm Fuchselin in 100 ccm Salzsäurealkohol. Die Pranter sche Modifikation der Herstellung des Resorcin-Fuchsin ergab sehr befriedigende Resultate. Als Gegenfärbung wurde jedesmal bei einem Teil der Schnitte die Weigertsche Modifikation der van Giesonfärbung angewendet, um einen Überblick über alle Gewebsteile zu gewinnen. Dabei ist es vorteilhaft, die Rotfärbung möglichst zart ausfallen zu lassen, weil sonst feine oder schwachgefärbte elastische Fasern leicht von dem roten Farbenton überdeckt werden. Da schmale Schnittflächen der mit Eisenhämatoxilin schwarz gefärbten Zellen gelegent-

lich zu Verwechslungen mit dunkel gefärbten elastischen Fasern führen könne, wurde bei einem anderen Teil der Schnitte die Kernfärbung unterlassen und nur mit dem Pikrinsäure-Säurefuchsingemisch gegengefärbt, ein dritter Teil endlich wurde in Alkohol entwässert, dem einige Tropfen Pikrinsäure zugesetzt waren. Bei diesem Verfahren sieht man auch die feinsten elastischen Fasern auf dem schwach gelben Untergrunde besonders deutlich.

Der Mitteilung meiner pathologischen Befunde sei eine kurze Zusammenstellung der normalen Verhältnisse vorausgeschickt, in der jedoch von den feinsten, für das Verständnis der pathologischen Zustände nicht nötigen Einzelheiten abgesehen wird.

Normale Histologie.

Die ausführlichste Beschreibung der Verteilung der elastischen Fasern im menschlichen Auge stammt von Prokopenko[2]), sie ist jedoch durch spätere Mitteilungen von Wolfrum, Fuchs und eigene Untersuchungen zu ergänzen.

Cornea. Ob die Cornea elastische Fasern enthält, war lange Zeit sehr zweifelhaft. In den Randpartien sind elastische Fasern von allen Untersuchern und mit allen Färbemethoden nachgewiesen worden. Ihr Vorhandensein im Zentrum wurde von Stutzer[3]), der es anfänglich behauptet hatte, 2 Jahre später wieder bestritten, weil er die angeblichen elastischen Fasern für die stärker lichtbrechenden Ränder der die Saftlücken umkleidenden Parenchymteile hält. Er bestätigt die bekannte Tatsache, daß Hornsubstanzen sehr leicht die Orceinfärbung annehmen und nur unvollständig abgeben. Auch Prokopenkos „elastische Fasern" der Cornea scheinen mir ungenügend differenzierte Hornhautteile zu sein, da er nur quantitative Färbungsunterschiede des Corneaparenchyms, der elastischen Fasern und der Descemetschen Membran beschreibt und abbildet. Erst de Lieto Vollaro, Seefelder[11]) und nach ihm Rados[12]) gelang es mittels der Heldschen Molybdaensäure-Haematoxylinmethode und der Weigertschen Färbung zahlreiche gestreckte elastische Fasern unmittelbar über der Descemetschen Membran überzeugend nachzuweisen, die dort ein feines Netzwerk, die Lamina elastica corneae bilden.

Kammerwinkel: An der Innenwand des Schlemmschen Kanals verläuft ein ziemlich kräftiger, an der Außenwand ein schwächerer Ring elastischer Fasern parallel zum Hornhautrand.

Sklera: Das episklerale Gewebe ist reich an elastischen Fasern verschiedener Verlaufsrichtungen. Die äußersten und die innersten Lagen der Sklera selbst enthalten ziemlich dichte Lagen von elastischen Fasern, vorwiegend meridionalen Verlaufs. Die mittleren Lagen sind etwas ärmer daran, hier durchflechten sich die elastischen Fasern in

den verschiedensten Richtungen, entsprechend dem Geflecht der kollagenen Skleralfasern. Am Ansatz der Muskeln sind die elastischen Fasern besonders reichlich. Zirkulär um den Skleralkanal des Opticus verläuft ein kräftiger elastischer Ring. An dieser Stelle biegen elastische Fasern in die Opticusscheiden um, andere bilden die elastischen Fasern der Lamina cribrosa. Wenn jedoch Prokopenko sagt: „Aus elastischen Fasern besteht nach meinen Untersuchungen überhaupt ausschließlich die Lamina cribrosa, Bindegewebsbündel konnte ich in ihr bei dieser Färbung nicht entdecken," so ist dieses Ergebnis auch nach der Abbildung auf den Mangel einer spezifischen Gegenfärbung zurückzuführen. Es ist allgemein bekannt, daß die Lamina cribrosa aus an elastischen Fasern reichem Bindegewebe besteht. Nach Fuchs[4]) Darstellung ist die Mehrzahl der Balken im Frontalschnitt um vieles breiter als im Längsschnitt dick. Sie sind also flächenhafte Gebilde, durchlöcherte Membranen, nur die schmalen sekundären Balken haben rundlichen Querschnitt und entsprechen dem, was man sich unter einem Balken vorstellt.

Uvea: Die beschriebenen dichten elastischen Fasern der tiefsten Skleralschicht gehen in die der Suprachorioidea über. Die innere Grenze der Aderhaut gegen das Pigmentepithel hin wird durch die von Wolfrum[4]) eingehend beschriebene Bruchsche Membran gebildet. Sie besteht aus einem, dem Pigmentepithel anliegenden, kollagenen Teil (Lamina basalis) und einem nach der Aderhaut hin liegenden elastischen Anteil (Lamina elastica), die durch einen feinen, unter pathologischen Verhältnissen gelegentlich deutlicher sichtbaren Spaltraum getrennt werden, der nur von kollagenen Fasern durchzogen wird. Ihr Verlauf ist vollkommen gradlinig. Die Lamina elastica besteht aus einem Filz elastischer Fasern, von denen ein Teil nur in ihr selbst zu verlaufen scheint, während der größte Teil in die Gefäßinterstitien ausstrahlt. Diese Fasern vereinigen sich oberhalb der Choriocapillaris zu der meist sehr deutlichen elastischen Grenzschicht. Die Lamina elastica bildet eine feste Stütze der Capillaren. Am Opticus endet die Basalmembran zusammen mit dem Pigmentepithel, das jedoch die Regelmäßigkeit seines Baues und seiner Anordnung verliert. Die Lamina elastica reicht entweder ebenso weit wie das Pigmentepithel oder näher an den Opticus heran und endet entweder gradlinig oder hakenförmig nach vorn oder hinten umgebogen. Eine direkte Verbindung zwischen Lamina elastica und Opticusgewebe hat Wolfrum nicht nachweisen können, ich habe aber zweimal direkt aus der Lamina elastica in die Lamina cribrosa übergehende elastische Fasern gefunden. Außerdem verlaufen kollagene und elastische Fasern aus den äußeren Aderhautschichten zu dem elastischen Ring um den Opticus, der, wie oben erwähnt, von den skleralen Elementen gebildet wird. In diesen

strahlen Fasern von der Lamina elastica ein, von ihm aus gehen aber auch Bündel in den Opticus hinein. Dadurch wird eine ziemlich feste, allerdings indirekte Verbindung zwischen Lamina elastica und Lamina cribrosa geschaffen. Bedeutungsvoll erscheint mir die an der Papille besonders feste Verbindung der Chorioidea mit der Sklera und der Lamina cribrosa deshalb, weil durch sie bei großen suprachorioidealen Blutergüssen die sonst abgehobene Chorioidea hier festhaftet und einen ganz ähnlichen Trichter bildet wie die total abgelöste, nur an der Papille festhaftende Retina.

Kurz vor der Ora serrata wird der obenerwähnte Spaltraum weiter und von reichlichem, auch zellreichem, kollagenem Bindegewebe erfüllt. Die Lamina elastica rückt infolgedessen weiter von der Lamina basalis ab. Sie gibt Fasern nach den Ciliarfortsätzen und nach dem Ciliarmuskel hin ab. Die ersteren Fasern sind die zarteren und in allen Ciliarfortsätzen zu finden, deren Falten und Biegungen sie mitmachen. Die äußeren gröberen Fasern verlaufen teils im kollagenen Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln, teils bilden sie eine elastische Endsehne des radiären Teils des Ciliarmuskels, der durch diese Verbindung zum Tensor chorioideae wird. Eine diffuse Aufsplitterung der Lamina elastica zwischen dem Processus ciliares und dem Ciliarmuskel bildet das vorderste selbständige elastische Gewebe in dieser Schicht. Denn wie ich[6]) an mehr als 70 menschlichen Irides nachweisen konnte, enthält das Irisstroma elastische Fasern nur zuweilen als Varietät in wechselnder Anordnung. Eine elastische Membran in den hinteren Irisschichten existiert nicht, dort liegt der Musculus dilatator pupillae. Nur die Wandung der Irisgefäße und ihre Bindegewebshülle besitzt einige elastische Fasern.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß man als die an elastischem Gewebe reichsten Teile des Auges die Sklera mit ihren locker gelagerten elastischen Fasern und die Chorioidea mit einer vollständigen elastischen Membran anzusehen hat. Das Verhalten beider elastischer Systeme ist bei der myopischen Dehnung des Bulbus untersucht worden. Lange[7]) glaubte eine mangelhafte Entwicklung der elastischen Fasern in der Sklera als das Wesen der progressiven Myopie ansprechen zu sollen, und zwar hielt er sie für angeboren. Er wurde jedoch von Birch-Hirschfeld[8]) widerlegt, der Langes Befund für die Folge zu dicker Schnitte oder der ungeeigneten nassen Celloidineinbettung hält. Er fand nämlich bei trockener Celloidin- und bei Paraffineinbettung von Bulbis mit 6,0—30,0 D Myopie, daß in keinem Falle die Sklera auffallend arm an elastischen Fasern war, und stellte, gleichviel welche der von Lange angewendeten Färbemethoden er benutzte, die elastischen Fasern in sämtlichen Schichten der Sklera vom ektatischen hinteren Pol bis zum vorderen Anschnitt der Lederhaut fest.

In der Glashaut der Aderhaut dagegen, also auch in ihrem elastischen Teil, konstatierte Salzmann[9]) bei Myopie sichere Veränderungen. Diese bestanden in Lücken in der Nähe der Papille und oberhalb von atrophischen Herden. Sie waren teils offen und von hindurchgewachsenen Retinaelementen, am häufigsten Pigmentepithel, erfüllt, teils durch neugebildete cuticulare Abscheidungen wieder verschlossen. Die Lückenbildung hält Salzmann für den primären Prozeß und durch ein Mißverhältnis zwischen dem intraokularen Druck und der Glashautfestigkeit hervorgerufen, wobei er es dahingestellt sein läßt, ob es auf einer angeborenen Anlage beruht; die Aderhautatrophie erklärt er als eine Folge des Aufhörens der Glashautresistenz, weil er niemals Atrophie bei intakter Glashaut, wohl aber noch intakte Aderhaut bei verdünnter oder eingerissener Glashaut fand. In der Nachbarschaft der Spaltbildung sah er die Glashaut zuweilen, aber nicht immer, gewellt verlaufen im Gegensatz zu ihrem normalerweise gestreckten Verlauf. Die elastischen Elemente des Chorioidealstromas fanden sich entsprechend der Verdünnung des Gewebes verringert. Ein Vergleich des Verhaltens der Lamina elastica bei der Myopie und beim Glaukom wird nach einer Schilderung meiner Befunde bei letzterem Krankheitsbild zu ziehen sein.

Befunde beim Glaukom.

Fall 1. Linkes stark myopisches Auge seit 1900 durch Amotio retinae infolge von Kontusion erblindet. Seit April 1919 sehr schmerzhafter glaukomatöser Status und Ciliarinjektion. Linse total braun getrübt, in die Vorderkammer eingeklemmt, Pupille dahinter wieder verengert. Kein Einblick. Amaurose. Tension 45 mm Hg. Enucleation.

Mikroskopischer Befund: Sklera o. B. Lamina cribrosa mäßig tief verdrängt, Papille randständig exkaviert, Bindegewebe und elastische Fasern im normalen Mengenverhältnis vorhanden. Vor der Lamina Gliagewebe; mäßig sklerotisches Bindegewebe nur in Begleitung der etwas verdickten Gefäßwandungen. Die Netzhaut ist von der Papille an durch ein körniges bluthaltiges Exsudat total abgehoben und eigenartig degeneriert. Ihre Oberfläche ist von einem nach van Gieson rot gefärbten Häutchen überzogen, das auch die kryptenartigen Einsenkungen, die sie bildet, auskleidet; manche von diesen Krypten sind von einer schmutzig rot gefärbten, zellreichen Schicht überbrückt. Die Nervenfaserschicht ist durch ein faseriges, nach van Gieson graugelbes Gliagewebe ersetzt. In der Ganglienzellenschicht sieht man Zellschwund und blaß gefärbte Zellen. Die innere retikuläre Schicht zeigt ein ziemlich homogenes Aussehen. An Stelle der normalen Schichten findet sich eine aus Körnerzellen bestehende Lage von stark wechselnder Breite; die auffallendsten Veränderungen bestehen in einer Verdünnung durch von außen her vordringendes Bindegewebe, die bis zur Unterbrechung des Zusammenhanges führen kann, andererseits in pilzförmigen Vorbuckelungen nach außen hin. Die Körnerschicht enthält größere und kleinere inhaltlose Vakuolen, wie sie sich übrigens auch in spärlicher Anzahl an den übrigen Schichten finden. Nach außen von der eben beschriebenen Schicht folgt eine weitere, die aus Gliafasern und -zellen besteht. In sie eingelagert sind in der Nähe der Papille kugelige Gebilde, die stellenweise in die Körnerschicht hineinragen. Sie bestehen nach

van Gieson und Eosin aus rot gefärbten vielfach gefalteten und schlingenbildenden Bändern, spärlichen Blutgefäßen und Pigment, das teils frei, teils in Chromatophoren liegt. Die scharfe Kontur der Bänder ist an manchen Stellen verwaschen, bei weiterer Auflösung dieser bandförmigen Elemente findet sich eine homogene rötliche Masse. Cholestearinkrystalle fehlen. Nach vorne hin, nasalwärts früher als temporalwärts, verliert sich auch die noch vorhandene Schichtung und die Retina besteht aus Gliagewebe mit unregelmäßig eingestreuten Zellen. die aus den Körnerschichten stammen dürften. Die Wand der Netzhautgefäße ist stellenweise sklerotisch. Die Chorioidea ist in der vorderen Hälfte normal, reich an



Abb. 1.

Pigment, besonders in der Suprachoriodea, und an elastischen Fasern. Nach hinten zu finden sich streckenweise blutgefüllte große Gefäße, verödete Capillaren, Rundzellen- und Pigmentanhäufungen. Das Pigmentepithel ist streckenweise annähernd normal, größtenteils aber bestehen Veränderungen des Pigmentgehaltes, man findet Auswanderung von Zellen in die gleich zu beschreibenden Falten der Bruchschen Membran oder in den Glaskörper. An anderen Stellen findet man freiliegende blaßblaue Kerne, wie man sie in pigmentarmen Pigmentepithelzellen kennt. Die Bruchsche Membran reicht temporal und nasal ziemlich nahe an die Papille heran und endet beiderseits nach der Papille hin umgebogen. Nasal endet sie früher als das Pigmentepithel, nachdem schon vorher Lücken in ihr aufgetreten sind. Diese können ganz schmal sein, aber auch die Breite von 4—5 Pigmentepithelzellen erreichen. In den vorderen Partien verläuft die Membran lückenlos und gradlinig. In der Gegend des hinteren Pols dagegen bildet sie sowohl temporalwärts als auch nasalwärts unregelmäßige Falten (wie in Abb. 1),

die z. T. bis an die Grenzschicht zwischen Lamina vasculosa und Choriocapillaris hineinragen. In diesen Falten sieht man Rundzellen, eingewanderte Zellen des Pigmentepithels, und an Stellen, wo über der Falte das Pigmentepithel degeneriert oder lückenhaft ist, eingedrungenes Exsudat aus dem Glaskörperraum, gelegentlich auch rote Blutkörperchen. Zwischen den großen Falten verläuft die Bruchsche Membran mehr oder weniger stark gewellt, um weiter nach vorn hin ihren gradlinigen Verlauf zu erreichen.

Die Entstehung der Faltenbildung, die ausschließlich die Bruchsche Membran, nicht den übrigen Teil der Chorioidea betrifft, ist nur so zu erklären, daß von den erwähnten Lücken her die Membran sich faltig zurückgezogen hat. Solche Defekte finden sich besonders an gefäßarmen Stellen, an denen auch das Pigmentepithel eine besonders hochgradige Degeneration aufweist. Es dürfte sich also um besonders schlecht ernährte Stellen handeln, die dem erhöhten intraokularen Druck eine abnorm geringe Widerstandskraft entgegenzusetzen vermochten. Daß jedoch die Bruchsche Membran ein besonders widerstandsfähiger Bestandteil der Aderhaut ist, zeigen Stellen, an denen Hyperämie, Rundzellen- und Pigmentanhäufung in der Chorioidea, Degeneration und Wanderung der Pigmentepithelzellen besteht, und wo man durch die entzündlichen und degenerativen Elemente hindurch die Bruchsche Membran fortlaufend erkennen kann. Während die Einwanderung der Pigmentepithel- und der Rundzellen in die Falten aktiv geschehen sein dürfte, muß das Exsudat durch den intraokularen Druck hineingepreßt worden sein.

Fall 2. Rechtes Auge enucleiert wegen Hornhautstaphylom, weitere Notizen fehlen.

Mikroskopischer Befund: Totale Anlagerung der Iris an die vorgebuckelte Hornhaut; parazentral findet sich eine tief ins Parenchym reichende Einheilung (Leucoma adhaerens). Die Papille ist randständig tief exkaviert. Die Chorioidea liegt der Sklera nur auf eine kurze Strecke in der Nachbarschaft der Papille und an der Ora serrata an, im übrigen ist sie durch eine mächtige Blutung mitsamt der Netzhaut abgehoben. Die Retina weist geringe Degeneration auf, die Chorioidea ist teilweise hyperämisch, am hinteren Pol mäßig verödet.

Das elastische Gewebe des vorderen Bulbusabschnittes und der Sclera zeigt nichts Pathologisches. Die Bruchsche Membran verläuft in den vorderen Abschnitten ziemlich gradlinig, weiter nach hinten wellenförmig, und bildet schließlich große in die Aderhaut ragende Falten, welche Exsudat oder Zellen enthalten. Zwischen ihnen weist die Membran Lücken auf, in deren Umgebung sich zuweilen etwas rötlich gefärbtes Gewebe findet, vielleicht eine neu ausgeschiedene Cuticularsubstanz. Die Risse entsprechen den Bezirken der Chorioidea, in denen die mittleren Gefäße und die Capillaren obliteriert sind, und das Pigmentepithel rarefiziert ist.

Der Vorgang dürfte sich so abgespielt haben, daß an den schlecht ernährten Stellen die Bruchsche Membran geplatzt ist und sich, nunmehr entspannt, faltig retrahiert hat. In die Falten hat dann das Eindringen von Exsudat und die Einwanderung von Zellen stattgefunden.

Fall 3. Hydrophthalmus congenitus oc. dextri.

Rechtes Auge war schon immer schlecht. Schon im Alter von 6 Wochen augenärztlich untersucht. 1918 Befund: Rechtes Auge in toto sehr stark vergrößert. Cornea matt, zentral verdünnt, narbig verändert. Hinter der Cornea ist die Iris als feiner Streifen zu erkennen, sie schlottert bei Bewegungen stark. Übrige Teile nicht zu erkennen. Tension 32 mm Hg, S = Lichtschein, keine Projektion. Pat. wünscht Enucleation wegen Entstellung.

Mikroskopischer Befund: Cornea verdünnt, Lamellen auseinandergewichen und degeneriert. Sklera verdünnt, Papille sehr tief randständig exkaviert. Das

kollagene Bindegewebe der Lamina cribrosa ist bis auf wenige dicht zusammen gedrängte Septen geschwunden. Vor der Lamina cribrosa findet sich Gliagewebe. Die Chorioidea ist im vorderen Abschnitt stark verdünnt. Noch vor dem Äquator beginnt eine mächtige Hämorrhagie im Suprachorioidealraum, die Ausläufer in die Chorioidea selbst entsendet. In diesem Bereich ist das Gewebe der Aderhaut atrophisch, in einem kleinen Bezirk sind die Capillaren, aber auch größere Gefäße verödet. Andere noch offene, aber ganz oder fast leere Gefäßlumina deuten auf eine Behinderung der Blutzufuhr hin. Am Ort der stärksten Degeneration findet sich Verdickung des Bindegewebes und Pigmentanhäufung. Die Netzhaut ist bis auf Abflachung und mäßige Degeneration des Pigmentepithels gut erhalten.

Das elastische Gewebe des vorderen Bulbusabschnittes verhält sich normal; auch in der Sklera zeigt es keinen abnormen Befund. Die Lamina elastica der Chorioidea ist auch in deren vorderem verdünnten Teile gut erhalten und verläuft gradlinig. Im sklerotischen Teil im Bereich der Blutung findet man sie vielfach noch normal, jedoch treten hier Lücken in ihrem gradlinigen Verlaufe auf und es entstehen niedrige, steile, aber auch höhere Falten, wohl infolge elastischer Retraktion von den Lücken her. Im hinteren Augenabschnitt verläuft die Lamina elastica wieder annähernd normal, temporal von der Papille stellenweise in niedrigen steilen Wellen, aber ohne Lücken, nasal fast gradlinig. Zu beiden Seiten der Papille reicht sie mit einem verdickten Ende unmittelbar bis zur Exkavation. Von diesen Enden aus verlaufen zweifellos elastische Fasern in die Lamina cribrosa (Tafel IV, Abb. 1). Die außerordentlich tiefe glaukomatöse Rückbiegung der Lamina cribrosa wurde schon oben erwähnt. Sie wird höchstens zu einem Drittel, und zwar in ihrem tiefsten Teil, von kollagenen Bindegewebsfasern gebildet. Der davor liegende Teil besteht ausschließlich aus elastischen Fasern, die in neugebildeter Glia liegen. Am ausgesprochensten findet man dieses Verhältnis am Boden der Exkavation.

Die elastischen Fasern haben sich also gegenüber dem intraokularen Druck als weit resistenter erwiesen als die kollagenen, da sie bestehen geblieben sind, während jene durch Druckatrophie [Fuchs[4]] fast vollständig zugrunde gingen. Auch im übrigen Bulbus haben sie der Drucksteigerung Widerstand leisten können, sofern sie nicht in einem kleinen Bezirk in zu hohem Grade der normalen Ernährung entbehrten.

Fall 4. Seit Anfang 1914 rechts Glaucoma haemorrhagicum. S = Handbewegungen. $2^1/_2$ mm tiefe glaukomatöse Exkavation. In der Peripherie zahlreiche Blutungen, weiße atrophische Aderhautherde mit Pigmentklumpen am Rand. Aderhautgefäße z. T. obliteriert. 7. IV. Trepanation nach Elliot. 22. VI. Wiederaufnahme wegen Spätinfektion. 1. VII. Enucleation wegen Glaskörperabsceß, Protrusio und heftigen Schmerzen.

Mikroskopischer Befund: Cornea o. B., nur oben am Limbus Trepanationsnarbe, die zum kleinsten Teil im Hornhautgewebe liegt. Die Narbe ist von Bindehaut überwachsen und wird durch zellreiches Bindegewebe gebildet, dessen Gefäße aus sämtlichen Schichten stammen. Sie ist stark eitrig infiltriert, die Eiterzellen liegen weiterhin an der Oberfläche des Ciliarkörpers und in den inneren Netzhautschichten. Sie finden sich auch im Exsudat in der Vorderkammer, in den übrigen Teilen des Ciliarkörpers und füllen den ganzen Glaskörperraum aus. Manche Gefäße der Iris und des Ciliarkörpers zeigen Verdickung der Intima und der Adventitia, die bis zur Obliteration geführt hat; auch ihr Bindegewebsmantel ist verdickt. Die dem Ciliarkörper nächsten Teile der Chorioidea sind eitrig infiltriert und stark ödematös, und enthalten nur wenig blutgefüllte Capillaren. In der Äquatorgegend sind die entzündlichen Erscheinungen geringer, die Aderhaut ist annähernd normal, nur findet sich ein Ödem des Suprachorioidealraumes. In der Umgebung des hinteren Pols steigert sich das Ödem wiederum derart, daß es zur Kompression

der Capillaren führt. Sie wird noch durch enorme Hyperämie großer Gefäße und durch Hämorrhagien verstärkt. Stellenweise sind Chromatophoren angehäuft; normale Aderhautstruktur ist nur noch annähernd vorhanden. Die Sklera zeigt keine Besonderheiten. Schnitte durch die Papille sind nicht vorhanden.



Abb. 2.

Das elastische Gewebe ist in der Sklera normal. Am Limbus findet man langgestreckte feine gradlinige elastische Fasern im Bereiche des Randschlingennetzes. Durch die Trepanationsnarbe ziehen nach allen Richtungen lange, mittelkräftige, gewellte, elastische Fasern. Besonders kräftige, lange, gradlinige Fasern verlaufen von hinten nach vorn. Die elastischen Elemente des Corpus ciliare sind normal. Auch hinter der Trepanationsstelle besteht regelrechte Endigung der Bruchschen Membran. Zwischen ihr und dem Pigmentepithel findet sich viel Blut und wenig neugebildetes Bindegewebe. Noch im Bereich des Corpus ciliare und der Ora serrata bestehen Verdünnungen und Risse der Lamina elastica, deren Enden teils nach der Retina, teils nach der Chorioidea hin umgeschlagen sind. Es sind Stellen ohne normal gefüllte Capillaren (Abb. 2 u. 3). In der Äquatorgegend, wo die Capillaren normal sind, verläuft die Bruchsche Membran vollkommen normal (Abb. 4). In dem hintersten Teil jedoch wird sie in dem destruierten Gewebe eine große Strecke weit nicht mehr sichtbar. Stellenweise jedoch zieht sich die Lamina elastica als feiner Strich durch die Gewebstrümmer hindurch und leitet weiterhin zu den nun wieder mehr oder minder normalen Nachbargebilden, dem Pigmentepithel oder der Choriocapillaris.

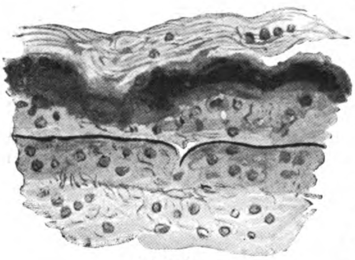


Abb. 3.

Schwund und Risse der Lamina elastica finden sich also dort, wo die Chorioidea am stärksten erkrankt ist, nämlich an der Einbruchsstelle des Eiters, wo nur wenige normale Capillaren vorhanden sind, und an dem aus irgendeinem Grunde heftiger als die Äquatorgegend erkrankten hinteren Pole. An der letzteren Stelle imponiert sie als widerstandsfähigster Teil der Chorioidea. Sie kann auch noch nach dem Capillarverschluß eine Zeitlang weiter bestehen und erst allmählich der Ernährungsstörung, zu der die intraokulare Drucksteigerung vielleicht unterstützend hinzukommt, zum Opfer fallen. Nicht aber wird zuerst die Bruchsche Membran von der erhöhten Tension zermürbt und erst nachher die schutzlos gewordenen Choriocapillaris gesprengt oder verödet. Das Ausbleiben von Faltenbildung in der Nachbarschaft der Risse der Lamina elastica, wie wir sie in den vorigen Fällen gesehen haben, läßt sich leicht mit entzündlichen Verklebungen erklären.



Abb. 4.

Fall 5. Staphylom des rechten Auges. Krankengeschichte fehlt.

Mikroskopischer Befund: Cornea vorgebuckelt, Epithelwucherung in die Tiefe, oberflächliche und tiefe Gefäße; die Iris liegt ihr in der Peripherie an. Sklera o. B. Lamina cribrosa glaukomatös verdrängt. Ihr Bindegewebe ist teils hyalin umgewandelt, teils verdünnt oder durch Druck vollständig atrophisch. Mitteltiefe

randständige Exkavation mit Blutauflagerung. Die Chorioidea haftet am Opticus fest, ist aber dort hochgradig sklerosiert. Im übrigen ist sie durch eine mächtige Blutung aus einer Vortexvene total abgehoben. Die Verödung nimmt nach vorn hin ab. Die Retina ist gleichfalls total abgehoben, durchblutet und degeneriert. Ihre Gefäße haben z. T. verdickte Wandungen.

Das elastische Gewebe des vorderen Abschnittes ist normal, das der Sklera überall kräftig entwickelt. In der Lamina cribrosa überwiegt es gegenüber dem kollagenen Bindegewebe. Die Fasern sind dabei so dicht zusammengerückt, daß man fast den Eindruck eines Querschnittes durch eine zusammenhängende elastische Membran hat. In der Suprachorioidea sind die elastischen Fasern erhalten. Im eigentlichen Aderhautgewebe nehmen sie am allgemeinen Gewebsschwund teil. Die Lamina elastica ist fast durchweg gut erhalten, auch in dem sklerotischen Teil in der Umgebung der Papille. Dort freilich findet man sehr kleine und größere Lücken, an denen die Lamina zugespitzt endet. Von einem eigentlichen Ende der Lamina elastica an der Papille kann man in diesem Falle deshalb nicht sprechen, weil zwar ein kolbiges, nach außen umgebogenes Ende vorhanden ist, dieses aber in das elastische Gewebe der Lamina cribrosa übergeht.

Auch an diesem Bulbus hat sich also das elastische Gewebe als außerordentlich widerstandsfähig gegenüber der Drucksteigerung erwiesen und zeigt auch an Stellen stärkster Ernährungsstörung nur verschwindend geringe Lücken. Risse der Bruchschen Membran können also nicht die Ursache der Aderhautatrophie sein.

Fall 6. Linkes Auge wegen Glaucoma absolutum enucleiert. Nähere Angaben fehlen.

Mikroskopischer Befund: Von diesem Bulbus stand nur noch eine beschränkte Zahl Celloidinschnitte zur Verfügung, insbesondere war die Opticusgegend früher verarbeitet worden. Die noch vorhandenen Schnitte, durch die Randpartien der Papille weisen auf eine randständige Exkavation hin. Die Vorderkammer ist seicht, die Iriswurzel liegt der Hornhaut an, die Linse ist nach vorn gerückt Von sonstigen pathologischen Prozessen ist eine Leukocyteninfiltration der Ciliarkörpergegend und des benachbarten Glaskörperteils vorhanden. Die Retina weist ausgedehnte cystische Degeneration an der Ora serrata auf. Kleinere Lücken der äußeren Körnerschicht und der Stäbchen- und Zapfenschicht finden sich fleckweise im hinteren Bulbusabschnitt. An diesen letzterwähnten Stellen ist das Pigmentepithel vielfach aufgelockert und seines Pigmentes derart entblößt, daß die Fuscinstäbchen in einem nach der Netzhaut hin konvexen Halbkreis den Kern auf der einen Seite einrahmen. Die beschriebenen Degenerationen des Pigmentepithels und der Netzhaut sind auf die weitgehende Atrophie der Chorioidea, speziell der Choriocapillaris zurückzuführen. Letztere ist an den Degenerationsstellen, besonders im hinteren Bulbusabschnitt, ganz verödet, erstere im ganzen verschmälert und atrophisch. Auf große Strecken hin besteht eine starke Pigmentanhäufung, dort sind die elastischen Fasern, so weit sie unter dem Pigment sichtbar sind, verdickt, vermehrt und aufgesplittert und ähnlich wie in der Sklera angeordnet. Sonst sind die lockeren elastischen Fasern der Chorioidea im gleichen Maße wie die übrigen Gewebsteile der Atrophie verfallen. Im Ciliarkörper ist das elastische Gewebe in normaler Weise in deutlicher Färbung vorhanden. Nach hinten von hier erhält man vorzügliche Färbung des kräftigen gradlinig verlaufenden Teiles der Bruchschen Membran. Je weiter nach hinten man kommt, also in dem Bereich der höchstgradigen Aderhautatrophie, um so mehr nimmt die Dicke der Bruchschen Membran ab und in der Gegend des hinteren Pols findet man keine der Elasticafärbung zugängliche Lamina mehr. Die allmähliche Dickenabnahme, die gute Färbung der elastischen Fasern der Sklera und der Gefäßintima in demselben Bereich beweisen, daß es sich nicht um ein

Mißlingen der Färbung, sondern um ein Zugrundegehen der Bruchschen Membran handelt, also um eine Teilerscheinung der gesamten, in dieser Gegend besonders starken Aderhautatrophie. Letztere dürfte demnach für den Schwund der Lamina elastica verantwortlich zu machen sein, die intraokulare Drucksteigerung höchstens indirekt. Daß die freien Enden der Lamina elastica sich nicht faltig retrahiert haben, spricht gleichfalls für einen langsamen, mit Verklebung einhergehenden Prozeß, nicht für plötzliches Einreißen infolge des hohen intraokularen Drucks.

Die elastischen Fasern der Sklera färben sich gut.

Fall 7. Mit 6 Jahren: Links Hydrophthalmus congenitus, glaukomatöse Exkavation, beginnender Halo glaucomatosus. Mit 10 Jahren: Tension 70 mm Hg, horizontaler Hornhautdurchmesser 16 mm (rechts 12 mm), Hornhaut: diffuse Narben, benachbarte Sklera verdünnt. Vorderkammer tief. Perilentaler Raum vergrößert. Trepanation. Mit 11 Jahren intraokulare Blutung. Tension = 38 mm Hg, Amaurose, Enucleation. Der Bulbus hatte eine Achsenlänge von 30 mm.

Mikroskopischer Befund: Die Cornea ist pannös verändert. In der Descemetschen Membran besteht ein Riß mit Einrollung nach vorn. Die Sklera ist verdünnt, sonst o. B. In der Lamina cribrosa sind die kollagenen Balken infolge der glaukomatösen Exkavation dichter aneinander gedrängt. Die Chorioidea ist gefäßarm, atrophisch und zellig infiltriert. In der Ciliarkörpergegend findet sich mäßig starke Rundzelleninfiltration. Die Retina ist durch ein erythrocytenhaltiges Exsudat vollständig abgehoben und degeneriert. Das Pigmentepithel haftet größtenteils an der Chorioidea. Elastisches Gewebe: Im Pannus finden sich zahlreiche elastische Fasern. In der Sklera ist das elastische Gewebe nicht verringert. In der Lamina cribrosa sind die elastischen Fasern entsprechend den kollagenen näher aneinander gerückt. In der Chorioidea nimmt das elastische Gewebe an der allgemeinen Atrophie in entsprechendem Maße teil. Die Bruchsche Membran verläuft im vorderen Abschnitt vollkommen gradlinig und ist kräftig ausgebildet. Hinter dem Äquator wird ihr Verlauf leicht wellig und zeigt noch weiter nach hinten Lücken und tief in die Chorioidea hineinreichende Falten, in denen Pigmentepithel- und andere Zellen liegen. (Sie sind auf Abb. 2 dargestellt.) Diese Falten dürften durch elastische Retraktion der Lamina elastica von den eingetretenen Rissen aus entstanden sein. Da zwar allgemeine Atrophie der Chorioidea, aber kein circumscripter Degenerationsherd zu beobachten ist, kann nach den vorliegenden Präparaten dieses Bulbus nicht entschieden werden, ob die Lücken infolge einer Obliteration der Choriocapillaris entstanden sind. Es wäre auch denkbar, daß beim Hydrophthalmus, dem ja eine kongenitale Anomalie zugrunde liegt, eine kongenitale Schwäche der Lamina elastica besteht, wie sie auch bei der Myopie nicht mit Sicherheit in Abrede gestellt werden kann.

Fall 8. Rechtes Auge wegen totalen Hornhautstaphyloms enucleiert, nachdem es 4 Monate, angeblich infolge von Erkältung, entzündet gewesen war.

Mikroskopischer Befund: Es besteht ein typisches Cornealstaphylom, das Hornhautepithel ist von wechselnder Dicke und zeigt vielfach Lückenbildung; das Parenchym ist hochgradig degeneriert. Am Limbus besteht starke zellige Infiltration, Gefäß- und Bindegewebsneubildung mit viel zahlreicheren und tiefer ins Hornhautgewebe hineinreichenden elastischen Fasern als normal. Die Iris ist der Hornhaut vollkommen angelagert, ihr Gewebe ist sehr atrophisch und stark pigmentiert. Opticus o. B. Die Retina weist spärliche Degenerationsstellen auf, die Wände ihrer Gefäße sind mäßig sklerotisch. Aus einer Vene nahe der Papille ist eine Blutung vor Retina und Papille erfolgt, eine zweite Blutung findet sich etwas weiter nach vorn zwischen Sklera und Chorioidea. Letztere ist in der Nachbarschaft des im großen und ganzen normalen Ciliarkörpers von normaler Beschaffenheit. Nur ist schon hier das zwischen kollagenem und elastischem Teil der Bruchschen Membran gelegene Bindegewebe sklerotisch und vermehrt.

Weiter nach hinten zu findet sich sklerotisches Bindegewebe, das an vielen Stellen die Choriocapillaris ersetzt, doch ist diese Gefäßschicht in manchen Bezirken auch gut erhalten. Die großen Gefäße sind je weiter nach hinten um so mehr hyperämisch, vielleicht infolge des behinderten Abflusses durch die obliterierten Capillaren.

Das elastische Gewebe verhält sich in der Sklera, der Episklera, der Nachbarschaft des Schlemmschen Kanals und im Ciliarkörper normal. Im pannösen Bindegewebe der Cornea ist es, wie oben erwähnt, vermehrt. Im Opticus, speziell der Lamina cribrosa, findet es sich im normalen Mengenverhältnis zum kollagenen Bindegewebe. Die Chorioidea ist in den vorderen Abschnitten reich an elastischem Gewebe, sowohl in der Bruchschen Membran als auch in den Gefäßzwischenräumen. Weiter nach hinten wird es sehr spärlich, ebenso wie das übrige interstitielle Gewebe, das offenbar durch die erweiterten Gefäße zum Schwund gebracht worden ist. Die Färbbarkeit der Lamina elastica steht in einem bestimmten Verhältnis zur Intaktheit oder Obliteration der Choriocapillaris. Im allgemeinen ist die Elastica gut färbbar, wo normal gefüllte Capillaren sind, schlecht oder gar nicht nachweisbar an den sklerotischen Stellen. In der Regel ist die Sklerose der Choriocapillaris höhergradig als die Schädigung der Elastica und des Pigmentepithels, sie scheint also an diesen Stellen der frühere Prozeß von beiden zu sein. In manchen Schnitten findet sich jedoch an weniger zahlreichen Stellen das umgekehrte Verhältnis. Trotz dieser letzteren Befunde wird man nicht sagen können, daß eine Dehnungsatrophie der Lamina elastica die Ursache der Capillarobliteration sein muß, während die viel zahlreicheren Befunde von starker Capillarsklerose bei geringergradiger Schädigung der Lamina elastica dafür sprechen, daß die Lamina elastica bei gleichzeitig bestehender Ernährungsstörung und übernormaler Dehnung zugrunde gegangen ist. Es bleibt dahingestellt, ob schon die Capillarsklerose allein diese Folge hätte haben können. Daß die Drucksteigerung allein es nicht vermocht hätte, beweisen die Stellen mit gut färbbarer Elastica bei normaler oder nur leicht veränderter Choriocapillaris.

Fall 9. Diagnose: Glaukom, klinische Notizen fehlen.

Mikroskopischer Befund: Die Ursache dieses Glaukoms bildete ein Melanosarkom der Aderhaut, das unmittelbar nasal von der Papille beginnend bis über den Äquator hinaus nach vorn reicht und etwa ein Drittel des Glaskörperraums ausfüllt. Die nasale Hälfte der Netzhaut ist durch den Tumor, die temporale durch ein Exsudat abgehoben. Die Papille ist randständig mäßig tief exkaviert. In den Opticusscheiden sind zirkuläre und longitudinale elastische Fasern sichtbar. Das elastische Gewebe der Uvea ist im vorderen Abschnitt normal, die Lamina elastica kräftig entwickelt. Am vorderen Beginn des Tumors splittert sie sich in mehrere in den Tumor hineinstrahlende Lagen auf. Die dem Pigmentepithel zunächst gelegene Lamelle, die wohl der ursprünglichen Bruchschen Membran entspricht, verläuft gradlinig und gut gefärbt eine Strecke weit, dann wird sie dünner, weist Lücken auf und ist auf der Höhe des Tumors nicht mehr vorhanden. Weiter nach hinten tritt sie wieder, anfangs in Rudimenten, später als geschlossene Lamelle auf, nimmt an Dicke zu und endet nach vorn umgeschlagen unmittelbar an der Papille. Peripher von der beschriebenen Lamelle verlaufen teils annähernd radiär, teils annähernd parallel zu ihr andere elastische Fasern, von denen eine besonders kräftige Lage häufig wiederzufinden ist und der sog. Grenzschicht entsprechen dürfte. Zwischen der letzteren und der ersteren Lage verlaufen zahlreichere Gefäße als im übrigen Tumor. Die elastischen Fasern der Suprachorioidea sind zum Teil von Tumorausläufern, die in die Sklera wuchern, durchsetzt. Sie strahlen am vorderen Tumorende sogar büschelförmig in das Sarkom hinein. Dieses ist von einem ziemlich reichlichen Netz von feineren und

dickeren, ohne gleichmäßige Anordnung verlaufenden elastischen Fasern durchsetzt, die von dem peripheren (suprachorioidealen) und dem zentralen (der Bruchschen Membran angehörenden) elastischen System stammen dürften. Im ganzen hat man den Eindruck, als ob der Tumor sozusagen in die Chorioidea, etwa in die Schicht der großen Gefäße, hineingepreßt worden wäre, und die zentral davon gelegenen Aderhautteile, also die elastische Grenzschicht, die Choriocapillaris, die Bruchsche Membran und das ihr aufsitzende Pigmentepithel nach dem Glaskörper hin vorgebuckelt hätte. Das Pigmentepithel ist nämlich im großen und ganzen mit mäßigen Degenerationserscheinungen über die Tumoroberfläche hin verfolgbar, es sendet Ausläufer in den Tumor hinein, ist aber offenbar nicht sein Mutterboden. Bisher ist ja gerade für die melanotischen Tumoren der Aderhaut eine epitheliale Genese nicht nachgewiesen.

Hat somit der glaukomatöse Dehnungszustand des ganzen Bulbus keine Veränderung des elastischen Gewebes hervorgerufen, so kann man doch von der Dehnung eines umschriebenen Abschnittes der Aderhaut sprechen. Ihre Lamina elastica hat darauf in der Weise reagiert, daß am vorderen Ende des Tumors, dort wo er flach, somit die Dehnung geringgradig war, Verdickung und Aufsplitterung der Lamina elastica stattfand, ähnlich wie in arteriosklerotischen Gefäßen. An der Stelle der stärksten Dehnung, auf der Höhe des Tumors, findet sich keine Bruchsche Membran mehr, sei es, daß sie gerissen, sei es, daß sie allmählicher Dehnungsatrophie verfallen ist. Am besten sind diese Verhältnisse an Schnitten zu sehen, die nur mit Pikrinsäure gegengefärbt sind. Bei van Giesonfärbung findet man stellenweise noch einen rot gefärbten Streifen bei negativ ausfallender Elasticafärbung. Auf denselben Schnitten ist jedoch das elastische Gewebe der Spurachorioidea und des Tumorinneren noch gut nach Weigert färbbar. Da noch nicht beobachtet worden ist, daß die kollagene Schicht der Bruchschen Membran bei Schwund der elastischen fortbestehen kann, ist anzunehmen, daß an den betreffenden Stellen beide zugrunde gegangen sind, und eine reparative Ersatzausscheidung einer cuticularen Substanz stattgefunden hat.

Fall 10. Klinischer Befund: 1911 Iritis und Chorioiditis disseminata inveterata. Oben innen von der Papille sehnig glänzender blauweißer Herd, in der temporalen Peripherie großer blauweißer Herd, über den die Retinagefäße ziehen. 4. VIII. 1919 totales Staphylom des vorderen Bubusabschnittes. Amaurose. Tension + 3. Heftige Schmerzen, deshalb Enucleation.

Mikroskopischer Befund: Sklera in der Umgebung der Cornea verdünnt und ausgebuckelt, sonst o. B. Lamina cribrosa glaukomatös exkaviert. Die Cornea ist stark vorgewölbt, unregelmäßig verdünnt und von dichtem Pannus durchzogen. Die Iris ist ihr überall angelagert (Hornhautstaphylom). Der Raum zwischen Iris und Linse ist sehr groß. Die Chorioidea ist vorn sehr stark atrophisch verdünnt. Temporal beginnt kurz hinter der Ora serrata ein Knoten, der sich nach der Netzhaut und dem Glaskörper hin vorbuckelt. Er besteht aus dichtem, kernarmem Bindegewebe, Pigmentklumpen, elastischen Fasern und sehr wenigen dünnen Gefäßen und Rundzellenhaufen. Die Aderhautstruktur ist nicht mehr zu erkennen, die Grenze gegen die Netzhaut ist durchbrochen, so zwar, daß beide Häute stellenweise ineinander übergehen. Kleinere schwielige Knoten von ähnlichem Bau existieren auch weiter nach hinten, aber dort ist die Aderhautstruktur besser erhalten. Im Aderhautgewebe finden sich jedoch Elemente der inneren Netzhautschichten, die das Pigmentepithel und die Bruchsche Membran durchbrochen haben (Taf. IV, Abb. 2). Von der Retina ist nur noch zu bemerken, daß sie hinter der Ora serrata großcystisch degeneriert ist und über den Degenerationsherden der Chorioidea gelegentlich kleine Cysten und Unregelmäßigkeiten ihrer Elemente aufweist.

Das elastische Gewebe der Sklera und des vorderen Bulbusabschnittes zeigt nicht besonderes, auch nicht das der Lamina cribrosa. Die Membrana

elastica chorioideae verläuft größtenteils normal und ist gut färbbar. Am Anfang und Ende der vordersten großen Schwiele sieht man aufgesplitterte elastische Fasern, kürzere im Innern des Knotens. Die Bruchsche Membran setzt sich eine Strecke weit auf die Oberfläche des Knotens fort, wird dann lückenhaft und ist auf der Höhe nicht mehr zu sehen. Über den geringfügigeren von den weiter hinten gelegenen Knoten setzt sie sich unverändert fort, über Herden stärkerer Degenration jedoch fehlt sie auf größere und kleinere Strecken. Die freien Enden an solchen Lücken sind teils gradlinig, teils nach außen umgeschlagen oder gefaltet (Taf. IV, Abb. 2).

Die Entstehung der Lücken an Stellen höchster Degenration bei sonst ungestörtem Verlauf der Membran kann nicht als Folge der glaukomatösen Drucksteigerung, sondern als entzündlich degenerativer Gewebsschwund, allenfalls im Verein mit der centripetalen Dehnung durch die Schwiele gedeutet werden. Eine elastische Retraktion der Laminaenden ist wohl durch entzündliche Verklebungen verhindert worden. Man hat also hier ein ähnliches Bild wie im Falle des Melanosarkoms (Fall 9).

Normalerweise nicht vorhandene elastische Fasern sieht man in dem Pannus der Cornea, wo sie vorwiegend von der Oberfläche nach der Tiefe und von oben nach unten, wenige parallel zur horizontalen Schnittebene verlaufen.

Schlußfolgerungen.

Aus den im vorstehenden mitgeteilten Befunden geht hervor, daß die elastischen Elemente des menschlichen Augapfels durch glaukomatöse Dehnungsprozesse keine wesentlichen Veränderungen erleiden. Nur die elastischen Fasern der Lamina cribrosa werden nach hinten verdrängt, leisten aber der Verdrängung und der Druckatrophie größeren Widerstand als die kollagenen Fasern. Es ist somit erwiesen, daß die elastischen Fasern große formerhaltende Fähigkeit besitzen, woraus geschlossen werden darf, daß die erhebliche Widerstandsfähigkeit der Sklera gegen Formveränderungen nicht zum wenigsten auf ihrem reichen Gehalt an elastischen Fasern beruht. Bevor jedoch der gesteigerte intraokulare Druck auf die Sklera trifft, wird er von der Bruchschen Membran aufgefangen, der trotz ihrer geringen Dicke von nur 1 μ gleichfalls große Widerstandsfähigkeit zu eigen ist. Denn sie reißt, wie in jedem einzelnen Falle nachgewiesen wurde, im normalen Zustande nicht ein, sondern nur dort, wo ihre Ernährung durch lokale Prozesse (Atrophie der ganzen Chorioidea, Sklerose der Choriocapillaris) gestört war. Trotz des auf ihr lastenden gesteigerten Druckes vermag sie aber Ernährungsstörungen länger zu ertragen als die übrigen Gewebsbestandteile der Aderhaut, da sie in völlig destruiertem Gewebe noch eine Zeitlang fortbestehen kann.

Da in dem untersuchten Material außer der Ernährungsstörung auch noch die Drucksteigerung für die Risse in der Bruchschen Membran verantwortlich gemacht werden konnten, war es von Interesse, daß sich in Augen, die wegen chronisch entzündlicher Degeneration ohne Drucksteigerung nach perforierender Verletzung enucleiert worden

waren, ganz ähnliche Bilder fanden wie sie die Abb. 3 und 4 zeigen. Hierdurch wird die Ansicht gestützt, daß bei meinem Glaukommaterial die Aderhautatrophie und die dadurch bedingte Ernährungsstörung der primäre, das Einreißen der Bruchschen Membran der sekundäre Vorgang war, den die Drucksteigerung höchstens begünstigt haben kann, ohne dazu notwendig zu sein. Wenn bei dem der Myopie zugrunde liegenden Dehnungsprozesse die Lücken der Glashaut den primären Vorgang darstellen, die Aderhautatrophie den sekundären, so muß man nach meinen Ergebnissen schließen, daß die Glashaut des Myopen kongenital zu schwach veranlagt ist.

Die vorliegenden Untersuchungen haben somit nicht nur Aufschluß über den hohen Wert des elastischen Gewebes des menschlichen Augapfels als Stützapparat gegeben, sondern auch einen neuen Anhaltspunkt für die Annahme kongenitaler Minderwertigkeit der Gewebe des myopischen Bulbus.

Literatur.

1. Schmidt-Rimpler, Glaukom. Graefe-Saemisch, Handb. II. Aufl. 1908 S. 121.
2. Prokopenko, Über die Vorteile der elastischen Fasern im menschlichen Auge. Arch. f. Ophthalmol. **55**, 94. 1903.
3. Stutzer, Über elastisches Gewebe im menschlichen Auge. Arch. f. Ophthalmol. **45**, H. 2. 1898.
4. Fuchs, Über die Lamina cribrosa. Arch. f. Ophthalmol. **91**, 435, H. 3. 1916.
5. Wolfrum, Beiträge zur Anatomie und Histologie der Aderhaut usw. Arch. f. Ophthalmol. **67**, 307, H. 2. 1908.
6. Eppenstein, Untersuchungen über den Gehalt der Iris an elastischen Fasern usw. Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 513, H. 6. 1911.
7. O. Lange, Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Arch. f. Ophthalmol. **60**, 118, H. 1. 1905.
8. Birch-Hirschfeld, Zur Frage der elastischen Fasern in der Sklera hochgradig myoper Augen. Arch. f. Ophthalmol. **60**, 552, H. 3. 1905.
9. Salzmann, Die Atrophie der Aderhaut im kurzsichtigen Auge. Arch. f. Ophthalmol. **54**, 337, H. 2. 1902.
10. Takashima, Fünf Fälle von Hydrophthalmus congen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **51**, 48. 1913.
11. Seefelder, Über die elastischen Fasern der menschlichen Cornea usw. Arch. f. Ophthalmol. **73**, 188. H. 1. 1910.
12. Rados, Über die elastischen Fasern der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. **73**, 279. 1913.

Über alte Augenmodelle.

Von

Prof. O. Haab,

Zürich.

Mit Tafel V und 1 Abbildung im Text.

Das Bild, welches unsere Abb. 1, Taf. V wiedergibt, habe ich vor mehr als dreißig Jahren auf dem Land in einem Wirtshaus vorgefunden, das früher ein vornehmes Herrenhaus gewesen war. Das Ölgemälde war in dem Korridor, wo es neben dem gleichartigen Bild der Frau dieses Mannes hing, im Laufe der Zeit von Staub und Rauch geschwärzt worden. Trotzdem konnte ich wahrnehmen, daß dieser freundlich blickende alte Herr nicht abgebrochene Kölnerpfeifen vor sich auf dem Tische liegen habe und nicht eine Tabakpfeife in der linken Hand halte, wie die Besitzer des Bildes und manche Beschauer vermuteten, sondern ich konnte feststellen, daß es sich um Augen handle, auf die der Gemalte mit dem Finger hinweist. Ich erwarb daher das Bild und ließ es von Konservator Hauser in München restaurieren, wonach deutlich wurde, daß da vordere und hintere Teile von menschlichen Augen auf dem Tische liegen, von denen vier ein weißliches Röhrchen in die Höhe recken, das offenbar dem Sehnerven entspricht. Auch zeigt eine der drei vorderen Hälften deutlich Iris und Pupille. Davor liegen innere Teile des Auges, nämlich zwei Linsen und ein Glaskörper und drei weiße Schalen, von denen die eine schmale Fortsätze nach oben richtet.

Auf der Rückseite des Bildes, das, 88 cm hoch und 73 cm breit, auf Leinwand gemalt ist und sich im alten Rahmen[1]), wie sie im 17. Jahrhundert bei uns gebräuchlich waren, befindet, zeigt sich folgende Inschrift aufgemalt: „Johannes Henricus Lavaterus V. M. D. Phys. et Mathes. Professor. Aetatis LXXI Ao 1681.“ Die Signatur des Malers, ebenfalls auf der Rückseite des Bildes, lautet J. W. f. Diese kann sich, wie meine Nachforschung[2]) bald ergab, nur auf den 1640 in Zürich geborenen und dort 1710 gestorbenen Joh. Wirz beziehen. Dieser, infolge eines Unfalles einäugig geworden, widmete sich der Kunst und malte viele Porträte. Meine Annahme, daß Wirz der Maler gewesen, bestätigte sich später, wie wir noch erfahren werden.

---

[1]) In Abb. 1 nur teilweise wiedergegeben.

[2]) Joh. Casp. Füsslin, Geschichte der besten Künstler in der Schweiz. Zürich 1769, S. 248, und Schweizerisches Künstlerlexikon III, S. 512.

Wer war nun dieser Johann Heinrich Lavater? Darüber erhielt ich sofort Auskunft, als ich unseren trefflichen Leu konsultierte, betitelt: Allgemeines Helvetisches, Eydgenössisches, oder Schweitzerisches Lexicon usw. von Hans Jakob Leu, Zürich 1747[1]). Es heißt da im 11. Band S. 392 unter Lavater: „Hans Heinrich des Verwalters[2]) Heinrich dritter Sohn war den 21 Februarii A. 1611 von seiner 52jährigen Mutter gebohren[3]), sein Vatter widmete ihn noch vor seinem Tod zu der Arznaeykunst deswegen er schon A. 1630 nach Genff geschickt worden, um daselbst bei dem D. David le Clerc die Anfangsgründe darin zu erlehrnen; er kam des folgenden Jahres nach Bern, und genoß daselbst drey Jahre lang sowohl in der Medicin als Chyrurgie die unterweisung seines verstorbenen Vatters guten Freunds Wilhelmi Fabricii genannt Hildani, hielte sich auch folglich zwey Jahre zu Lyon bei dem ersten Chirurgo Panthot auf, thate auch Reisen durch Franckreich, Deutschland, Italien, Niederland und Engelland, und besuchte auf selbigen, sowohl die Hohen Schulen, als auch die Spitthäler, um sich in obbemelten Wissenschaften der Medicin und Chyrurgie fest zu setzen, wie er auch in gleichem Absehen A. 1637 bey der Belagerung von Breda vilen verwundeten beyspringen helffen. Nach seiner Zurückkunft bekam er A. 1647 zu Basel[4]) die Würde eines Doctoris der Medicin und Chyrurgie, und ward auch ein Beysitzer dortigen Medicinischen Facultet, und A. 1653 einen beruff zu der Stadt-Arzet Stell in der Stadt Bern[5]), und A. 1654 zu der Stell eines Leib-Medici Königs Casimiri von Polen, welche er aber ausgeschlagen, A. 1662 aber zum Professor Physices und Matheseos in dem Collegio Carolino, und Chorherr des Stifts zum großen Münster, auch zugleich zum Stadt-Arzet zu Zürich erwehlet worden, welche Stellen er auch versehen bis auf seinen den 9. Junii A. 1691 erfolgten Tod, und hat in Druck gegeben:

Dissertationem de Arthritide et paradoxis Chyrurgicis. Basel, A. 1647 4 tò.

Adumbrationem Aquarum thermalium. Zürich A. 1667 4 tò.

Neue Pestordnung der Stadt Zürich, und Anleitung, wie man sich in der Pest verhalten solle. Ib. A. 1668 8 vò.

Von seinen vier Sohnen ward Hans Heinrich A. 1672 zu Basel Medicinae und Chirurgiae Doctor, und hat eine Dissertation de intestinorum compressione in Druck gegeben."

---

[1]) Dieses wertvolle Lexikon besteht aus 20 starken Quartbänden nebst 6 etwas stärkeren Supplementbänden und enthält ein großes Material zur zeitgenössischen und älteren Geschichte der Schweiz. Leu, 1689—1768, war auch Züricherischer Bürgermeister.

[2]) Nämlich Verwalter des Chorherrenstiftes.

[3]) Er wurde trotzdem 80 Jahre alt und ein berühmter Mann! Er war das letzte von 11 Kindern.

[4]) Weder Zürich noch Bern hatten damals eine Universität.

[5]) Wo Fabricius Hildanus Stadtarzt gewesen.

Die mir vorliegende durch schönen Druck erfreuliche Dissertation des Sohnes wird von diesem seinem Vater in folgender Form gewidmet: „Viro nobilissimo atque excellentissimo DN. Joh. Henrico Lavatero, Cheirurgiae & Medicinae Doctori Experientissimo, Physices & Mathematices in Lycéo Patrio Professori Doctissimo, Acutissimo, Practico Celeberrimo, Poliatro Primario, Parenti in Secula plurimum amando, honorando."

Der Vater unseres Lavaters, der eben erwähnte Verwalter, hat auch in Basel doktoriert (1587) und wurde 1590 Professor Physices und Chorherr (gemäß freundlicher Mitteilung von Herrn Kollegen W. v. Muralt).

Also war der auf unserem Bilde Dargestellte ein angesehener Mann guter Herkunft, erster Stadtarzt von Zürich, Chorherr und Professor an der höheren Schule, die Carolinum hieß. Diese hatte sich aus der theologischen Schule heraus entwickelt, welche von unserem Reformator Zwingli 1525 geschaffen worden ist. Schon 1541 wurde an ihr auch eine Professur für „Physik" eingerichtet und dem großen Naturforscher Conrad Gesner (später auch Gessner geschrieben) (1516—1565) übertragen, der ein universelles Genie war. Der „Professor Physices" war später in der Regel der Stadtarzt und es ist anzunehmen, daß mit „Physik" damals das bezeichnet wurde, was wir „Naturwissenschaften" nennen, nicht bloß Physik. Zu erwähnen bleibt ferner, daß die Heilkunde in den früheren Klosterschulen, aus denen heraus sich ja das Medizinstudium entwickelte, unter dem Namen „Physica" gelehrt wurde und daß der berühmte Notker der Benediktinerabtei St. Gallen den Namen „Physicus" trug.

Im 17. und 18. Jahrhundert war das Carolinum offenbar eine Art Akademie, kein Gymnasium im modernen Sinne. Es war der Vorläufer unserer Hochschule, die erst 1833 gegründet wurde. Daß schon Conrad Gesner Anatomie an menschlichen Leichen studierte und dozierte ist wahrscheinlich, als erster Lehrer der Anatomie ist aber Joh. v. Muralt, geb. 1645, zu nennen. Er gründete das anatomische Kollegium und aus seinen medizinischen Vorträgen entwickelte sich unsere damalige an das Carolinum sich anschließende medizinische Schule. Im Jahre 1782 folgte die Gründung des „medizinisch-chirurgischen Institutes", angeregt durch Salomon Schinz, der wie unser Lavater Chorherr und Professor der Physik und Mathematik am Carolinum war.

Etwas Weiteres über unseren Arzt konnte ich zunächst nicht zutage fördern, insbesondere nicht darüber, daß er Augenarzt gewesen sei. Daß die Augen auf dem Tisch vor ihm nicht anatomische Präparate seien, wurde mir bei dem genaueren Studium der Sache bald klar. Schon der Umstand, daß die Sehnerven hohle Röhrchen sind, in die man

von oben etwas hinein sehen kann, spricht dagegen. Auch sind sichtlich der Glaskörper und die daneben liegende Linse in Glas nachgebildet, der Glaskörper mit einer Vertiefung, in die die Linse hineinpaßt. Vor allem aber war nicht daran zu denken, daß im 17. Jahrhundert sich jemand mit anatomischen Präparaten habe malen lassen, und zwar dreimal, denn es existieren noch zwei gleiche Bildnisse unseres Gelehrten. Das erfuhr ich beiläufig, indem im Laufe der Jahre zwei Angehörige der Familie Lavater mich konsultierten und dabei in meinem Sprechzimmer mit Erstaunen das Bild ihres Familiengliedes sahen, das sie auch besaßen.

Eine mir jüngst freundlich gestattete Besichtigung der beiden anderen Bilder, die im Besitz von Frau Pfarrer Lavater und des Herrn Hs. Lavater hier sind, ergab, daß derselbe Maler sie gemalt und auf dem der erstgenannten Besitzerin mit dem vollen Namen Joh. Wirz signiert hat, womit meine Annahme bezüglich des Malers zur Gewißheit wurde. Dieses Bild ist etwas größer als das meinige (91×76 cm), sonst aber identisch, namentlich sind die Augenteile ganz gleich und auch hier zeigt der Gemalte mit dem Finger auf die gleiche hintere Augenhälfte. Das andere Bild ist etwas kleiner als das meinige (68,5×49,5 cm). Es hat die Inschrift am unteren Rande der Vorderseite, sie lautet hier: „Johannes Henricus Lavaterus Medicinae et Chirurgiae Doctor. Natus A. 1611 Denatus A. 1691. J. W. fc."

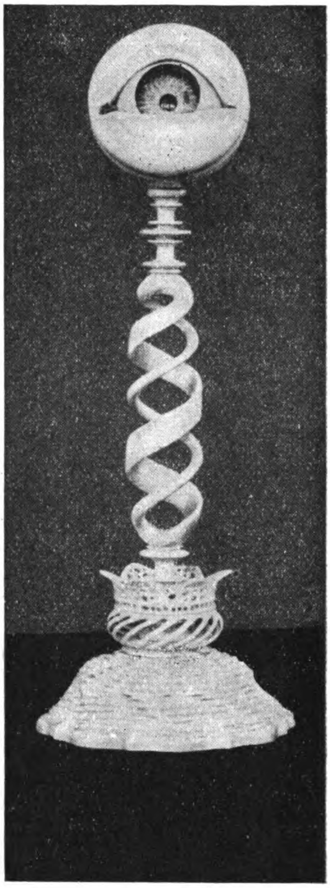
Auch dieses Bild ist in der Hauptsache den beiden anderen gleich, aber der linke Arm ist nicht sichtbar und die rechte Hand hält das Instrument, von dem gleich noch die Rede sein wird. Aber die Augenteile sind vollkommen gleich, nur zeigt er nicht auf sie und alles ist etwas kleiner im Format, als auf den beiden anderen Bildern. Der Gesichtsausdruck ist ähnlich, freundlich, das rechte Auge etwas divergent.

Es drängte sich mir bei dem Studium meines Bildes bald die Überzeugung auf, daß die Dinge, die der alte Herr vor sich auf dem Tische liegen hat, Modelle seien, die er anzufertigen pflegte und auf die er offenbar stolz war, wahrscheinlich mehr, als auf seine Abhandlungen über die Mineralwässer und die Pest. Darum zeigt er auch mit dem Finger auf sie und wenn wir das, was er in der linken Hand hält, näher betrachten, können wir, nachdem das Bild gereinigt worden, erkennen, daß es ein kleiner Hohlmeißel, ein Schnitzmesser ist. Das ist entscheidend und zeigt, daß er selber die Modelle anfertigte.

Bei meinen weiteren unserem Lavater gewidmeten Nachforschungen begegnete ich dann einer kurzen Notiz über ihn in der verdienstvollen Abhandlung „Die Ärzte Zürichs" im Neujahrsblatt zum Besten des Waisenhauses in Zürich, 1871 und 1872 von Dr. Meyer-Hofmeister. Er zitiert kurz, was Leu über Lavater mitteilt und sagt dann: „Unter seinen herausgegebenen Abhandlungen ist namentlich diejenige über

die Mineralwasser hervorzuheben. Er scheint Augenarzt gewesen zu sein, worauf die Abbildung eines künstlichen Auges, das auf einem stattlichen Ölgemälde dargestellt ist, hinzuweisen scheint.“ Meyer-Hofmeister hat also eines der drei Gemälde gesehen, was er aber mit „künstlichem Auge“ meint, bleibt unklar, zumal das zweite Stück von rechts her der vor Lavater liegenden Modellteile, mit Iris und Pupille, einem künstlichen Auge (Prothese) ähnlich sieht. Darüber, daß er Augenarzt war, habe ich, wie schon gesagt, nichts erfahren können. Erwähnt sei aber, daß es in Zürich schon 1389 einen Augenarzt namens Meister Hans gab und später hat bekanntlich Joh. Conrad Freitag, der 1699 wegen seiner glücklichen Kuren das Bürgerrecht der Stadt erhielt, in der Augenheilkunde anläßlich der Staaroperation von sich reden gemacht[1]).

Nachdem mir klar geworden, daß unser Lavater Augenmodelle angefertigt hat, fing ich an, in den verschiedenen Museen, die ich im Lauf der Jahre gelegentlich, auch im Ausland, besuchte, nach solchen Modellen zu forschen, aber erst nach längerer Zeit fand ich zunächst eines, etwas beschädigt, im Nationalmuseum in München, dann gleich mehrere im Deutschen Museum ebenda, in der Abteilung Optik, sämtliche ganz ähnlich den Lavaterschen. Endlich wollte es ein besonderer glücklicher Zufall, daß ich unlängst selbst in den Besitz eines solchen Modells von bemerkenswerter Schönheit und Zierlichkeit, namentlich bezüglich des Ständers, gelangte, welcher, in Elfenbein reich geschnitzt, das Auge trägt. (Textabb. 1.) Das zeigt, daß diesem Augenmodell ein nicht unbedeutender Wert beigelegt wurde. Woher es stammt, konnte ich bis jetzt nicht in Erfahrung bringen.


Abb. 1.

Eine briefliche Anfrage bei weiteren Museen ergab, daß weder das Schweizerische Landesmuseum, noch die historischen Museen in Basel,

[1]) Meyer-Hofmeister, l. cit. I, S. 23 und Hirschberg, Geschichte der Augenheilkunde im Handb. v. Graefe u. Sämisch **13** Bd. S. 397.

Bern, Aarau und St. Gallen ein solches Augenmodell besizen. Die Anfrage beim Königl. Kunstgewerbemuseum in Berlin ergab, gemäß der sehr dankenswerten Mitteilung von Herrn Direktor Falke, daß in der Elfenbeinsammlung sich ein Augenmodell befinde, das meiner Beschreibung entspreche. Es stamme aus dem 17. oder 18. Jahrhundert. Über die örtliche Herkunft sei nichts Näheres bekannt.

Ferner bin ich Herrn Direktor v. Bezold vom Germanischen Museum in Nürnberg für folgende Mitteilung zu großem Dank verpflichtet: „Die Augenmodelle unserer Sammlung, welche in dem Katalog der Drechslerarbeiten als von Stephan Zick (in Nürnberg gestorben A. 1715) herrührend geführt werden, gehören durchaus dem von Ihnen bezeichneten Typus an. Die Höhe der Modelle auf ihren Gestellen schwankt zwischen 5 und 9 cm. In einem Fall ist von der gewöhnlichen Befestigungsart (Bulbus auf der Unterseite dem Gestell aufruhend, so daß der Opticus frei nach hinten vorragt) abgewichen, indem der Opticus in dem Gestell selbst eingeschraubt ist. Dieses betreffende Modell zeigt auch am besten erhalten die Lidhaare. Zu den Modellen ist Elfenbein verwendet, die Cornea aus Horn, die Linse aus Glas gefertigt. Genauer findet sich der Modelltypus erwähnt bei Murr, Beschreibung der vornehmsten Merkwürdigkeiten in der Reichsstadt Nürnberg usw. 1801, S. 708. Ein anderer Modelltypus (Mediane Zerlegung etwa) findet sich in unserer Sammlung nicht vor."

In der auf unserer Züricher Zentralbibliothek befindlichen 1. Auflage (vom Jahre 1778) von Murr[1]) findet sich S. 737 folgendes erwähnt: „1674 erfand der geschickte Glasblaser Michael Sigmund Hack (starb 1724) verschiedene zur Experimentalphysik gehörige Instrumente usw. Dessen Sohn, der vor etwa 12 Jahren starb, brachte Nachahmung gläserner Augen zur größten Vollkommenheit, welche seine noch lebende älteste Tochter verfertigte[2])."

„Noch vor 1680 verfertigte Stephan Zick, der berühmte Kunstdrechsler allhier (starb 1715) am ersten das sogenannte Kunstauge aus Elfenbein[3]). Es hat die natürliche Größe eines menschlichen Auges, und ist mit der hinteren Augenhöhle auf einem kleinen Gestelle befestigt. Der mit natürlichen Augenwimpern versehene Deckel kann abgeschraubt

---

[1]) Christoff Gottlieb Murr, Beschreibung der vornehmsten Merkwürdigkeiten der H. R. Reichsfreyen Stadt Nürnberg. Nürnberg 1778.

[2]) Handelt es sich hier vielleicht um künstliche Augen im Sinne von Ersatzaugen (Prothesen)?

[3]) Anmerkung bei Murr: Daniel Bescherers Beschreibung eines Kunstauges so nach dem Gebäu eines natürlichen Menschenauges von Stephan Zick, Kunstdrechsler in Nürnberg, verfertigt worden. Nürnberg 1680. 4 Abb. — Oculi artificialis tornatilis descriptio. In Ephemeridibus Naturae Curiosorum Germaniae anni 1700 Observat 220, S. 398. — Doppelmayrs T. V. Fig. b und S. 310. — Deutsches Museum 1777, S. 229.

werden. Unter ihm liegt die sogenannte Albuginea oder weiße Augenhaut mit den Blutgefäßen, dann die Cornea oder durchsichtige Hornhaut, so aus Horn gedreht ist und an welcher die sechs Muskeln befestigt sind, durch deren Hilfe die Bewegung des Auges geschieht. Unter dieser liegt die braune Haut, von welcher vorwärts das traubenförmige Häutchen gebildet wird, welches ringsherum den regenbogenförmigen Zirkel hat, in der Mitte aber durchlöchert ist. Nach diesem folgt der Stern, so wie er sich durch ein abgesondertes Individuum denken läßt, dessen Eigenschaft im natürlichen Auge ist, sich bei Einfallung vieler Lichtstrahlen zusammen zu ziehen, und also die Öffnung zu verkleinern, im Dunkeln aber zu erweitern. Darauf kommt der Augapfel selbst, zuerst mit der krystallenen Feuchtigkeit, so ihrer Gestalt nach einem erhaben geschliffenen Brennglas gleichet, so daß die hintere Seite erhabener als die vordere, und hernach mit der glasförmigen zu hinterst im Auge. Den hintersten Grund in der Augenhöhle umspannt ein netzförmiges Häutchen, darinn sich die Gesichtsnerven ausbreiten. Alle diese nach ihrem natürlichen Aussehen vorgestellten Teile können auseinander geleget werden, und jedes derselben hat seinen Gang in den Gesichtsnerven, welcher folglich hohl ist, und mit großer Genauigkeit durch alle Teile verjüngt, ineinander passet. Die Feuchtigkeiten sind durch geschliffene Gläser abgebildet."

„Als im Jahre 1748 der berühmte Ritter Taylor das erstemal hierher kam, gab er dessen Vettern, David Zicken (starb 1777) Anleitung, die schiefe Richtung des Sehnervens an Kunstaugen zu verbessern."

„Stephan Zick gab sich auch seit 1700 viele Mühe, die Teile des Gehörs aus Elfenbein zu verfertigen, worin er es sehr weit brachte; aber es wollte ihm dieses Kunstohr doch nie so gut glücken, wie sein Auge. Doppelmayr, S. 311. Besser geriet ihm sein Foetus in utero. Dieser besteht in einer nackten weiblichen Figur, neun Zoll lang, aus Elfenbein geschnitten, in deren Leibe die Gebärmutter liegt, welche der Länge nach zur Hälfte abgenommen werden kann. In dieser befindet sich die Frucht in der Größe wie eine große Erbse, und doch sind alle äußerlichen Teile daran kenntlich."

Ich habe die nichtokulistischen Opera des Stephan Zick hier auch erwähnt, weil sie das Kunstauge interessant ergänzen. Diese Arbeiten lagen damals wohl hauptsächlich im Wirkungskreis der Elfenbeinkünstler. So finde ich auch in Brockhaus' Konversationslexikon bei „Elfenbein" unter Elfenbeinarbeiten, Kunstdrechslerei usw. angeführt: „Verwandt damit sind andere Elfenbeinarbeiten dieser Zeit (17. Jahrhundert), wie ineinander bewegliche Kugeln, künstliche bewegliche Augen u. dgl. aus einem Stück."

Betrachten wir nun das Gefüge dieser Modelle etwas näher. Dabei bedaure ich, daß ich des Krieges wegen mich nicht nach Nürnberg

begeben konnte, um diejenigen des Germanischen Museums auch noch, namentlich vergleichsweise, untersuchen zu können. Gemäß der oben wiedergegebenen Beschreibung sind sie aber offenbar den übrigen ganz ähnlich: der Sehnerv ein hohles Röhrchen, die „Feuchtigkeiten" durch geschliffene Gläser nachgebildet usw.

Weitere Einzelheiten ergeben sich aus der genaueren Betrachtung eines zerlegten Modells des Deutschen Museums und des in meinem Besitz befindlichen, von welch letzterem Abb. 2, Taf. V eine Vorstellung gibt.

1. Zu äußerst umgibt an meinem Modell eine dicke Elfenbein-Kugelschale das Ganze (die zwei größeren Schalen der hinteren Reihe der Abb. 2). Sie zeigt vorn die Lidspalte mit den Lidern, Augenwimpern fehlen. Die Carunkel ist rot bemalt, ebenso die äußere Commissur. Die hintere Hälfte, welche äquatorial abgeschraubt werden kann, hat eine 1 cm große Öffnung mit ausgezackten Rändern.

2. Nun folgt eine dünne Kugelschale aus Elfenbein, auch aus vorderer und hinterer Hälfte bestehend, wobei die vordere in einen Falz der hinteren eingreift. Die vordere hat eine kreisrunde Öffnung von 13 mm, die hintere eine solche von 4 mm Durchmesser. In der Abb. 2 sind dies die zwei kleineren Schalen der hinteren Reihe.

3. Nun kommt eine in gleicher Weise zusammengefügte Kugelschale aus hellem Horn, mit vorderer Öffnung von 13 mm und hinterer von 3,6 mm. An der vorderen Hälfte sind in regelmäßigen Abständen voneinander sechs schmale Papierstreifchen befestigt, deren hinteres Ende zugespitzt oder in zwei Spitzen (eines in drei Spitzen) endigt. Zwei der Streifchen sind nur noch zum Teil vorhanden. Diese Anhängsel, welche die Muskeln vorstellen, sind mit roten, feinen längs laufenden, etwas geschweiften oder welligen Linien bemalt. Ihre vordere Anheftung liegt 3 mm vom Rande des Loches entfernt. Sie endigen hinten frei und haben eine Länge von etwa 1,5 cm. (Die zwei Schalen zu äußerst links in der vorderen Reihe der Abb. 2, Taf. V.)

4. Nun folgt eine ebenfalls äquatorial zusammengefügte Kugelschale aus dunkel gefärbtem Horn, wobei die vordere in die hintere eingefügt ist. Diese Kugelschale zeigt auf der Außenseite von vorn bis hinten feine eingeritzte Linien in geschlängeltem Verlauf, offenbar Gefäße andeutend. Auf der Innenseite der vorderen Hälfte sieht man ringsherum radiär gestellte kleine Leisten, die das Corpus ciliare darstellen. In die vordere Hälfte ist vorn die Iris eingefügt mit einem Durchmesser von 15 mm. Sie ist etwas nach vorn gewölbt und es sind ihr auf bläulichem Grund radiäre weiße, etwas gebogene Linien aufgemalt. In der Mitte befindet sich ein 3,5 mm großes Loch, die Pupille. In die hintere Hälfte dieser Aderhautschale ist ein dünnes, 13 mm langes Elfenbeinröhrchen eingesetzt, das in der Ebene der Aderhaut eine Öffnung von

1 mm, am hinteren Ende, da es sich etwas verjüngt, eine solche von 0,75 mm hat. (Diese Aderhautschalen liegen in der Abb. 2 auf einem weißen Papierchen.)

5. Innerhalb der dunkeln Aderhautschale liegt direkt der Glaskörper, aus Krystallglas gebildet, d. h. tadellos durchsichtig, annähernd eine Halbkugel bildend, die vorn eine Konkavität besitzt, in die die Linse, auch aus Glas formiert, hineinpaßt. Diese hat einen Querdurchmesser von 8 mm und einen Dickendurchmesser von 3 mm. Die hintere Hälfte ist etwas stärker gewölbt als die vordere (wie im Nürnberger Exemplar des Stephan Zick) und mit ihrer hinteren Wölbung paßt die Linse ganz genau in die Aushöhlung des Glaskörpers hinein, die auch einen Querdurchmesser von 8 mm besitzt, also genau so groß ist, wie die Linse. Da der Glaskörper exakt in die schwärzliche Schale der Aderhaut hineinpaßt, ist nicht anzunehmen, daß die Retina herausgefallen und verloren gegangen sei. Sie fehlte offenbar von Anfang an. Verloren ging dagegen die Cornea, die, nach Analogie der Münchener und Nürnberger Modelle, der Schale Nr. 3 mit den Muskeln vorn eingefügt war. Sie zerbrach wohl und fiel heraus.

Durchaus ähnlich meinem Modell sind die des Deutschen Museums, für deren Durchsicht und Erlaubnis der photographischen Aufnahme eines derselben (im Jahre 1915) ich der Direktion dieses Museums zu Dank verpflichtet bin. Wie Abb. 3, Taf. V zeigt, ist der Ständer dieses Auges ganz einfach aus Elfenbein gedreht und das Auge ruht auf einer Schale desselben, während beim meinigen dasselbe in der Weise auf dem Ständer sitzt, daß dieser mit dem obersten Ende zapfenartig in ein kleines Loch der äußersten Schale paßt. Rechts und links von dem Ständer liegt in der Figur die Schale 1, die der meinigen vollständig gleicht und auch aus Elfenbein besteht. In der mittleren Reihe der Figur liegt zu äußerst links die Elfenbein-Doppelschale Nr. 2 mit äquatorialem Falz. Zum Unterschied von meinem Exemplar trägt diese Kugelschale ein Röhrchen am hinteren Pol und ferner zeigt sie auf ihrer Außenseite Gefäßzeichnung. Nun folgt weiter nach rechts das dunklere Schalenpaar Nr. 3, von dem die vordere Hälfte wie bei meinem Exemplar auch Papierstreifchen (Muskeln) zeigt, die hintere, abweichend von der meinigen ein Röhrchen. Die vordere Schale trägt die Hornhaut aus dünnem Horn bestehend.

Das Schalenpaar Nr. 4 liegt in der vorderen Reihe zu äußerst nach rechts, ist wie bei meinem Modell noch dunkler in der Färbung und enthält die Iris und die Pupille. Die hintere Schale trägt auch ein Röhrchen.

Auch in diesem Auge fehlt die Retina, wie bei meinem Exemplar. Sie wurde einem anderen Modell entnommen und liegt in Abb. 3, Taf. V zu äußerst links in der vordersten Reihe. Sie trägt den Sehnerv, von dem ich nicht mehr genau weiß, ob er auch ein ganz dünnes Röhrchen oder solid ist. Eine Notiz darüber habe ich bei der etwas raschen Durchsicht

dieses Modells, zu der ich genötigt war, nicht gemacht. Es ist der Retinabecher etwas zu klein für den daneben liegenden Glaskörper, weil er eben einem anderen Auge entnommen wurde.

Der Glaskörper ist ganz ähnlich demjenigen meines Modells und dasselbe gilt von der Linse, nur ist diese etwas flacher.

Die drei Röhrchen dieses Modells entsprechen der Beschreibung des Nürnberger Auges. Das Material der Schalen ist dem meines Modells gleich. Die Aderhautschale besteht vielleicht aus dunkel gefärbtem Elfenbein, statt wie bei dem meinigen aus Horn.

Was nun die anatomische Richtigkeit der Modelle anbelangt, so fällt auf, daß in dem abgebildeten Münchner Modell wie in dem meinigen und gemäß der Beschreibung auch in dem Auge von St. Zick unter der „Albuginea" oder „weißen Augenhaut", wie sie dort genannt wird, zunächst eine Kugelschale folgt, welche sechs Muskeln trägt und — ausgenommen bei meinem Exemplar — auch die Hornhaut. Es liegen somit die Muskeln, und zwar ihrer sechs, die alle, in gleichmäßigem Abstand voneinander, nach hinten laufen, unter der weißen Augenhaut, die wir doch für die Sclera halten müssen.

Diese unrichtige Anordnung der Muskeln wundert uns nicht, denn es dauerte ja merkwürdig lange, bis die richtige Lage und Aktion der äußeren Augenmuskeln erkannt war und man von dem „Retractor", wie man ihn früher annahm, abkam.

Auch das Fehlen der Retina in einzelnen dieser Modelle braucht uns nicht in Erstaunen zu setzen. Man betrachtete ja die längste Zeit die Aderhaut als das Organ der Lichtempfindung und auch Mariott hielt an dieser Anschauung fest, trotzdem er den blinden Fleck aufgefunden hat.

Beim Auge von Zick wird dagegen allerdings richtig erwähnt, daß den hintersten Grund in der Augenhöhle „ein netzförmiges Häutchen" umspanne, darin sich der Gesichtsnerv ausbreite. Wie das im Modell zum Ausdruck gelangte, ist mir leider unbekannt.

Auch darüber wundern wir uns nicht, daß in diesen Modellen der Sehnerv als Röhrchen erscheint. Es entspricht auch das den damaligen Anschauungen.

Bemerkenswert ist in allen Modellen die annähernd richtige Lage und Form der Linse, die Vesal ja noch in seiner mittelmäßigen Anatomie des Auges in die Mitte des Augapfels verlegt. Aber schon 1600 hat Fabricius ab Aquapendente zum erstenmal die richtige Lage des Krystalls im menschlichen Auge abgebildet, wenn er auch allerdings noch diesen für das Organ des Sehens bzw. der Lichtempfindung hielt.

Prüfen wir nun noch die Frage, wieweit die Modellteile, welche vor Lavater auf dem Tische liegen, und auf die er mit dem Finger hinweist, den von mir geschilderten Modellen entsprechen. Da ist zu sagen, daß

genau wie bei diesen der Glaskörper und die Linse geformt ist; das läßt sich genau erkennen (Abb. 1 und 4, Taf. V). Die weiße Schale, welche rechts neben dem Glaskörper liegt, dürfte der Retina entsprechen, weiter nach rechts liegt eine vordere Schalenhälfte mit Iris und Pupille. Hinter dem Glaskörper liegt eine Schale, die dünne Fortsätze in die Höhe streckt. Diese letzteren dürften Muskeln entsprechen. Drei hintere Hälften mit in die Höhe gerichteten Röhrchen können ineinander gesteckt Netzhaut, Aderhaut und Sclera repräsentieren oder auch die hinteren Scleralhälften von drei Augen. Das erste ist wahrscheinlicher wegen der abnehmenden Größe der Schalen und der Röhrchen. Über die zwei links von der Linse liegenden kleinen Teile bin ich nicht im klaren. Das eine scheint auch noch eine Linse zu sein, ihre konzentrische Zeichnung mit den beiden Kreuzlinien darüber ist mir jedoch unklar geblieben.

Was uns aber ganz besonders beschäftigen muß, ist das Schalenpaar, auf das der Finger Lavaters direkt hinweist: das ist ein zu langes, eiförmiges Auge. Hat er damit ein kurzsichtiges Auge darstellen wollen? Dieser Frage müssen wir nähertreten.

Während es verhältnismäßig lange dauerte, bis die Anatomie des Auges richtig erkannt war, haben schon Keppler, Scheiner und Descartes die dioptrischen Grundtatsachen für das Sehorgan festgelegt. Es waren auch Rohault, Traité de physique, Amsterdam 1672, die optischen Verhältnisse des Auges auffallend gut bekannt. Hirschberg[1]) sagt darüber: „Aus Rohaults beliebten Vorträgen mit Versuchen ist dies seinerzeit sehr berühmte Werk erwachsen. Dieses Werkchen enthält eine für den damaligen Standpunkt der Wissenschaft geradezu ausgezeichnete Darstellung des Ganges der Lichtstrahlen durch das Auge (auch mit Zuhilfenahme eines künstlichen Auges), wobei Akkommodation für die Ferne durch Verkürzung (Abplattung) des Auges, für die Nähe durch Verlängerung desselben und Kurzsichtigkeit durch ungewöhnliche Länge des Augapfels erklärt wird.“ Es hat auch Heister 1713, also allerdings ziemlich später, mitgeteilt, daß, wenn die Linse (bzw. Katarakt) in den Glaskörper versenkt worden, die von einem Gegenstand ausfahrenden Strahlenbündel nicht in der Netzhaut, sondern in einem hinter derselben gelegenen Punkt vereinigt werden und nur undeutlich gesehen wird, bis eine gläserne Ersatzlinse dem Auge vorgesetzt wird. War aber das Auge länger, so sieht es nach dem Staarstich auch ohne Konvexglas ganz deutlich. Diejenigen, welche durch Verlängerung des Augapfels kurzsichtig waren, können nach dem Staarstich bessere Sehkraft für die Ferne erlangen, als sie vor dem Beginn des Staares gehabt haben. (Hirschberg, l. cit. XIII, S. 400.)

[1]) Hirschberg, Geschichte der Augenheilkunde. Handbuch v. Graefe u. Sämisch **13**, 431.

Es ist somit nicht unmöglich, daß unser Lavater die myopische Verlängerung des Auges gekannt hat, aber wohl nur theoretisch, nicht anatomisch, denn das lange Auge, auf das er zeigt, ist ja der Form nach unrichtig, indem der Sehnerv falsch, d. h. zentral am hinteren Pol statt seitwärts davon eintritt, ein Fehler, den auch seine übrigen hinteren Hälften, sowie die Modelle in München und das meinige aufweisen. Es ist ja in dieser Hinsicht auch interessant, daß viel später erst, nämlich 1748 Taylor den jüngeren Zick verbessernd auf die „schiefe Richtung" des Sehnervs aufmerksam machte, wie oben bei Murr angegeben ist. Damit ist wohl die seitlich vom hinteren Pol stattfindende Insertion des Opticus gemeint.

Dafür, daß Lavater dieses lange Auge für etwas Besonderes hielt, spricht, wie früher schon erwähnt, der Umstand, daß er mit dem Finger gerade auf dieses Auge zeigt, und vielleicht auch die weitere Tatsache, daß er sich zweimal in gleicher Darstellung in diesem Zusammenhang lebensgroß malen ließ. (Beim dritten Bild fehlt, wie oben erwähnt, dieses Zeigen mit dem Finger.)

Immerhin möchte ich mit Reserve die Annahme machen, daß Lavater den Langbau des myopischen Auges gekannt habe und habe darstellen wollen.

Fragen wir uns noch, wie stand es mit der Technik der Herstellung dieser Modelle zur damaligen Zeit? Daß Lavater selbst dabei Hand anlegte und nicht bloß solche Augen erwarb und zur Demonstration benützte, beweist der Umstand, daß er in der linken Hand (in einem der Bildnisse in der rechten) ein Schnitzmesser hält und sich damit malen ließ. Wie stand es aber mit der Schleifung der Glasteile? Man sieht auf dem Ölbild wie schon erwähnt, ganz deutlich, daß die Linse und der Glaskörper genau übereinstimmt mit diesen Teilen meines Modells und des abgebildeten Münchner Modells. In meinem Modell ist sowohl die Linse, wie der Glaskörper krystallhell, ohne alle Bläschen oder andere Fehler. Sie bestehen also aus sehr gutem Glas oder aus Bergkrystall. Unser Mineraloge, Herr Prof. Grubenmann, war so freundlich, festzustellen, daß die Linse und der Glaskörper meines Modells aus Glas, nicht aus Bergkrystall bestehen. Er ist auch der Ansicht, daß Bergkrystall weniger leicht fehlerfrei zu bekommen sei, als Glas.

Woher aber kamen diese Teile des Modells? Hat Lavater sie selbst geschliffen oder hat er sie von auswärts bezogen?

In dieser Hinsicht ist interessant, daß zur Zeit Lavaters Kaspar Schmutz von Zürich, der 1653 Pfarrer in dem benachbarten Regensberg wurde und 1686 starb, sich in der praktischen Optik auszeichnete und sich darin so große Fertigkeit erwarb, daß seine „Perspektive" (Fernrohre) in ferne Lande verkauft wurden. Er übergab im Jahre 1663 der Züricher Regierung ein zwölffüßiges Fernrohr, das auf die Burger-

Bibliothek kam, aber leider später, als die sogenannte Kunstkammer dieser Bibliothek aufgehoben wurde, trotz seiner Länge spurlos verschwand[1]).

Damit erfahren wir allerdings noch nicht, ob dieser Pfarrer die Linsen für seine Fernrohre selbst schliff, aber es ist bei den damaligen Verkehrsverhältnissen wahrscheinlich oder wenigstens möglich, daß dies der Fall war. Es ist auch möglich, daß vielleicht für die Herstellung der Linsen Bergkrystall benützt wurde, der vielleicht damals eher fehlerfrei zu bekommen war, als Glas, namentlich in größeren Stücken. Ein zwölffüßiges Fernrohr erforderte doch eine ziemlich große Objektivlinse, es wäre denn, daß das Instrument ein Spiegelteleskop war, was nicht gerade wahrscheinlich, aber auch nicht unmöglich, da Gregory und Newton in den sechziger Jahren des 17. Jahrhunderts die ersten Spiegelteleskope konstruierten.

Woher konnte nun unser Lavater seine Kenntnisse vom anatomischen Bau des Auges haben? Erstens aus den schon vorhandenen wenn auch zum Teil ganz unrichtigen Beschreibungen und Zeichnungen. Dabei sei erwähnt, daß schon im „Augendienst" von Bartisch von Königsbrück, 1583, sich ein interessantes Modell des Auges in der Weise ausgeführt vorfindet, daß verschiedene aufeinander liegende, passend ausgeschnittene Papier-Bildblätter, die voneinander abgehoben werden können, die Struktur des Auges erläutern, wie auch der Schädelinhalt von Bartisch so dargestellt und klargemacht wird, eine Art von Modell, wie sie in der Neuzeit wieder für anatomische Dinge verwendet, aber dann, soviel ich weiß, wieder verlassen wurde.

Es hat ferner du Petit (1664—1741), also allerdings einige Zeit nach Lavater, eine genaue Zeichnung des Augapfeldurchschnittes mit exakten Maßen, an Hand von gefrorenen Augen gewonnen, gegeben und auch die Krümmungshalbmesser der Linse (Vorderfläche 6‴ = 13,2 mm, Hinterfläche 3‴ = 6 mm, was aber seinem Bilde nicht entspricht). Diese Linsenform war, wie wir bereits gesehen haben, schon Zick und Lavater bekannt.

Es muß zweitens die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, daß Lavater durch anatomische Untersuchungen die Struktur des Auges einigermaßen kennenlernte. Ich habe bereits erwähnt, daß vielleicht schon Konrad Gessner (1516—1565) an menschlichen Leichen Anatomie studierte. Etwas Genaueres darüber wissen wir allerdings nicht. „Nur das Vorhandensein von drei Skeletten, welche auf der Stadtbibliothek (zu Zürich) und der Chorherrenstube aufbewahrt wurden, bezeugten, daß wahrscheinlich zu Konrad Gessners Zeiten einige

[1]) Wolf, Biographien zur Kulturgeschichte der Schweiz 1, 198. — Übrigens ging es den berühmten großen Spiegelteleskopen von Herschel und von Lasell nicht besser, sie sind auch verschwunden.

Leichen in Zürich zergliedert worden sind. Eine Abbildung dieser Skelette finden wir in Konr. Gessners Chirurgie, S. 125[1])." Das war etwa 100 Jahre vor Lavater.

Über den ersten Lehrer der Anatomie zu Zürich, den schon erwähnten Joh. v. Muralt finden wir[2]) folgendes aufgezeichnet. In einem Züricherischen gelehrten Verein, der sich „Gesellschaft der Wohlgesinnten" nannte und über deren Verhandlungen der berühmte Züricher Naturforscher Joh. Jak. Scheuchzer[3]) Protokoll führte, demonstrierte Dr. v. Muralt „an einem Schafskopf die zwei vornehmsten Organa sensoria der Augen und Ohren". Es muß das zwischen 1694 und 1709 stattgefunden haben, also beträchtlich nach Lavater. Man weiß auch, daß v. Muralt noch große Schwierigkeiten hatte, menschliche Leichen zu sezieren. Ein Ratserkenntnis von 1677 lautete: „Es solle die Anatomie öffentlich in Zürich geübt werden, aber nur an den Körpern von Malefikanten und solchen Personen, die mit merkwürdigen Krankheiten behaftet waren." Vor jeder Sektion mußte jedoch bei der Regierung die Erlaubnis nachgesucht und ihre Bewilligung abgewartet werden[4]).

So stand es mit den anatomischen Studien zur damaligen Zeit, so daß wir ebenfalls nur mit aller Reserve annehmen dürfen, es habe Lavater oder einer der Verfertiger unserer geschilderten Modelle durch anatomische Studien genauere Kenntnisse vom Bau des menschlichen Auges gehabt. Aber anderseits wäre das doch nicht unmöglich. Zum mindesten war es ja leicht möglich, daß Tieraugen für die Erkenntnis der Haupttatsachen benützt wurden.

So viel ist sicher, daß das Auge seiner Dignität entsprechend beim Anatomieunterricht schon vor 200 Jahren besonders liebevolle Berücksichtigung erfuhr, indem solche kunstvolle Modelle dafür sowohl in Deutschland als in der Schweiz hergestellt wurden, und daß in Zürich ein Arzt mit dem berühmten Namen Lavater sich als Lehrer der Naturwissenschaften mit der Herstellung solcher Augenmodelle befaßte, zur selben Zeit, wie der hervorragende Elfenbeinkünstler Stephan Zick in Nürnberg dies tat.

---

1) Meyer-Hofmeister, l. cit. II, S. 16.

2) Bei Wolf erwähnt, l. cit. Biographie des Joh. Jak. Scheuchzer, S. 187.

3) Dieser Scheuchzer kam, als 1709 die Professur der Naturwissenschaften in Leyden besetzt wurde, stark in Betracht, es wurde dann aber Boerhave gewählt. (Wolf, ebenda.)

4) Meyer-Hofmeister, l. cit. S. 17.

Die Bedeutung der Diffraktion für das Problem der Ultramikroskopie des lebenden Auges im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Von

Leonhard Koeppe,
Halle a. S.

Mit 28 Textabbildungen.

Inhalt.

A. Einleitung.

Die mikroskopische Erforschung des lebenden Auges im natürlichen oder polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe erschließt uns immer innigere Beziehungen dieses Gebietes nicht nur zu den Problemen der geometrischen, sondern auch der physikalischen Optik. So lehrte uns die geometrische Optik die Untersuchung des lebenden Augenhintergrundes sowie des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe, andererseits aber forderten bestimmte Überlegungen aus der physikalischen Optik zur Inangriffnahme und Übertragung gewisser anderer Probleme auf unsere Untersuchungsmethoden.

Und das war in erster Linie die Einführung des polarisierten Lichtes an Stelle der bis dahin verwendeten natürlichen Lichtschwingungen der in unserem Beleuchtungsinstrumentarium befindlichen linearen Lichtquelle, wodurch das Untersuchungsgebiet der genialen Methode Allvar Gullstrands wiederum sehr wesentlich erweitert und gefördert wurde.

Damit steht in einem gewissen Zusammenhange ein weiteres Problem, dessen theoretische sowie praktische Behandlung sowohl vom Standpunkte der geometrischen Optik, wie auch für die weitere mikroskopische Erforschung des lebenden Auges von Interesse erscheint. Und das ist die Bedeutung der „Diffraktion" oder „Beugung" des Lichtes für unsere Untersuchungsmethoden.

Wir haben uns im Laufe der letzten zwei Jahre bei unseren Untersuchungen an der Nernstspaltlampe auch diesem Kapitel der Optik zugewendet und versucht, aus den Erscheinungen der Diffraktion des Lichtes für die weitere mikroskopische Erforschung des lebenden Auges im fokalen Lichte unseres Instrumentariums Nutzen zu ziehen. Dabei sahen wir uns veranlaßt, in ein Gebiet hinüberzugreifen, das in der Mikroskopie des toten Gewebes eine bedeutsame Rolle spielt und unter dem Namen der „Ultramikroskopie" bekannt geworden ist. Daß es möglich wurde, auch diesen Zweig der Mikroskopie unseren Untersuchungsmethoden dienstbar zu machen, soll in den folgenden Darlegungen gezeigt werden.

B. I. Definition und Stellung des Problemes der Ultramikroskopie des lebenden Auges.

Eine strengere Definition und Stellung des Problems der „Ultramikroskopie des lebenden Auges" erfordert, um vollständig zu sein, auch eine kurze Übersicht über die früheren Anschauungen, soweit sie sich mit der Entstehung und dem Wesen der Diffraktion beschäftigt haben. Wir beginnen daher unsere Erörterungen mit einer solchen zusammenfassenden Rekapitulation einiger wichtiger geschichtlicher Tatsachen.

1. Frühere Anschauungen über die Entstehung und das Wesen der Diffraktion.

Den wichtigsten der uns auch geschichtlich interessierenden Faktoren, die für die Ultramikroskopie als solche von grundlegender Bedeutung wurden, sehen wir unter den schon eingangs erwähnten Gesichtspunkten in den eigenartigen und vielfach noch ungeklärten Erscheinungen der Diffraktion oder Beugung des Lichtes, sowie in dem damit aufs innigste zusammenhängenden Prinzipe von Huygens. Fassen wir zuerst den erstgenannten Punkt näher ins Auge, so reicht die Kenntnis dieser Beugungserscheinungen schon weit bis an das spätere Mittelalter zurück.

Die etwa um die Mitte des 17. Jahrhunderts von Grimaldi beobachtete Erscheinung der Beugung des Lichtes wurde bereits von diesem Forscher definiert als die Ablenkung der nahe an der Kante eines undurchsichtigen Schirmes oder Stabes vorübergehenden Lichtstrahlen von ihrer bis dahin gradlinigen Bahn.

Experimentell stellte Grimaldi in den Lichtkegel, welcher von einer engen Öffnung ausging, in großem Abstande einen Stab und fing dessen Schatten auf einer weißen Fläche auf. Dabei erschien der Kernschatten breiter, als er bei Annahme der gradlinigen Fortpflanzung des Lichtes hätte sein dürfen. Hieraus schloß Grimaldi, daß das Licht sich nicht immer gradlinig fortpflanze, sondern um die Kante eines undurchsichtigen Körpers herumbiegen könne und benannte daher das Phänomen mit dem Namen der „Diffraktion".

Während nun späterhin Thomas Young die Beugungserscheinungen aus der Wellentheorie des Lichtes heraus erklären konnte und auch Fresnel sich dieser Annahme anschloß und die Erklärung Thomas Youngs rechnerisch erweiterte, brachte erst das Prinzip von Huygens nach Fresnels Untersuchungen die Basis für unsere moderne Auffassung der in Rede stehenden Erscheinungen.

2. Das Prinzip von Huygens.

Für das Verständnis dieses Huygenschen Prinzipes ist folgendes wichtig.

In optisch isotropen Mitteln, d. h. in solchen Medien, welche inbezug auf die Fortpflanzung des Lichtes sich nach allen Richtungen hin gleich verhalten, in denen sich mithin das Licht nach den Gesetzen der gradlinigen Ausbreitung, der Reflexion und Brechung fortpflanzt, enthält eine um den leuchtenden Raumpunkt geschlagene Kugelfläche lauter Teilchen gleicher Schwingungsphase, d. h. gleichen Schwingungszustandes. Denken wir uns nun diese Teilchen sämtlich auf einer Fläche liegend, so nennt man eine derartige zusammenhängende Fläche gleicher Schwingungsphase eine „Wellenfläche des Lichtes". In optisch isotropen, d. h. einfach brechenden Medien, sind daher die Lichtstrahlen stets die Normalen der Wellenflächen und es entsprechen den parallelen Lichtstrahlen zu ihnen senkrechte und ebene Wellenflächen. Dabei ist es ganz gleich, ob dieser parallele Strahlenverlauf durch unendlich große Entfernung der Lichtquelle oder durch das Hindurchgelangen eines divergenten Lichtbüschels durch eine Konvexlinse erzeugt wird, in deren einem Brennpunkte sich die Lichtquelle befindet. In einem optisch isotropen Medium sind daher für paralleles Licht mit den Wellenflächen auch die Richtungen der betreffenden Strahlen bestimmt.

Huygens machte nun die Annahme, daß jeder beliebige, von einer Lichtwelle getroffene Punkt, ebenfalls als Ausgangspunkt von Lichtwellen aufgefaßt werden dürfe, daß diese aber nur auf der sie einhüllenden Fläche eine merkliche Wirkung hervorrufen könnten. Nach Huygens muß man daher alle Punkte, z. B. in der Ebene einer Schirmöffnung, als neue Erregungspunkte auffassen, die solche von ihnen ausgehenden neuen oder „Elementarwellen" auch in den

Raum hinter einem mit einer Öffnung versehenen Schirm fortzupflanzen imstande sind. Solche Elementarwellen sind dann Kugelflächen, welche um die einzelnen Ebenenpunkte der beugenden Öffnung beschrieben sind.

Diese Kugelflächen haben verschieden große Radien, wenn man die Orte betrachtet, bis zu denen die Lichtfortpflanzung von der Lichtquelle aus dieselbe Zeit gebraucht hat. Für alle Elementarwellen muß daher ihr Radius, vermehrt um die Distanz ihres Zentrums vom Orte der Lichterregung aus, denselben Wert ergeben. Somit erhält man als einhüllende Fläche sämtlicher in der Öffnungsebene erzeugten Elementarwellen eine um den Ort der Lichterregung beschriebene Kugelfläche, welche innerhalb des von der als punktförmig gedachten Lichtquelle aus nach den Rändern der beugenden Öffnung gezogenen Kegelmantels gelegen ist. Dann pflanzt sich innerhalb dieses Kegels das Licht so fort, als ob der undurchsichtige Schirm überhaupt nicht vorhanden wäre, während keinerlei Lichterregung außerhalb der Kegelfläche entsteht.

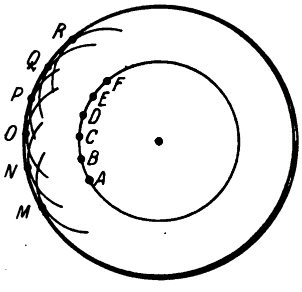


Abb. 1.

Nach diesem Prinzipe werden sich die auf Abb. 1 dargestellten und von einer erregten Welle getroffenen Teilchen *A, B, C, D, E* und *F* so verhalten, als ob in ihnen die Wellen erregt würden, welche fortschreitend und zusammen wirkend eine in der Umhüllungsfläche zum Ausdrucke kommende „Kugelwelle“ bilden, die in der Zeichnung dem rot gezeichneten Kreise *MNOPQR* entspricht.

Für ein paralleles Strahlenbündel liegt dann die Sache so, daß eine aus großer Entfernung kommende, mit ebener und senkrecht gegen die Schirmöffnung fortschreitender Wellenfläche behaftete Welle alle Punkte der beugenden Schirmöffnung gleichzeitig trifft. Es sei eine solche Schirmöffnung auf Abb. 2 mit *AB* bezeichnet. Die von einem Punkte dieser Öffnung ausgehenden Einzelwellen treffen am dichtesten und gleichzeitig in einem der Öffnung *AB* kongruenten und parallelen Ebenenstücke zusammen, desgleichen auf einem beliebigen weiter dahinter gelegenen und dem ersten parallelen Ebenenstücke. Daraus folgt dann die Form der Umhüllungsfläche als eine senkrecht zur Richtung des Lichtstrahles gelegene Wellenfläche, die in der Zeichnungsebene als die rot dargestellten geraden Strecken $A'B'$ resp. $A''B''$ erscheinen.

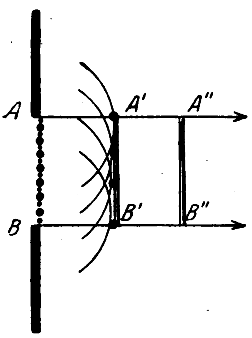


Abb. 2.

Von besonderer Bedeutung wird das Prinzip von Huygens, wenn wir die außerhalb der gradlinigen Fortpflanzungsrichtung des Lichtes gelegenen Teile des Auffangeschirmes betrachten, welcher unserer angenommenen Öffnung parallel gegenüberliegt. Ersetzen wir nämlich die Öffnung durch unzählige nebeneinander liegende leuchtende Punkte, welche die Schirmöffnung füllen, bei parallel und senkrecht einfallendem Lichte alle in gleicher Phase schwingen und nach allen Seiten hin Wellen aussenden, so wirken in einem beliebigen Punkte außerhalb der Öffnung und außerhalb der gradlinigen Ausbreitungsrichtung des einfallenden Lichtes unendlich viele Kugelwellen der leuchtenden Elementarpünktchen zusammen, deren Resultierende dann die seitliche Beugungswirkung ist.

Eine solche Beugungswirkung finden wir nicht nur an engen Spalten, sie kommt auch einseitig begrenzten Flächen, wie z. B. der Schirmkante oder einem

dünnen Drahte, zu. Auch hier muß man die unmittelbar außerhalb der beugenden Kante resp. des beugenden Drahtes gelegenen Punkte als selbstschwingend und elementare Kugelwellen in den Raum sendend ansehen. Alle diese Wellen besitzen ebenfalls eine einhüllende Fläche und senden eine aus der Gesamtheit aller Einzelwellen sich konstituierende Welle in den Raum.

Nach Rayleigh können wir den Effekt durchsichtiger feinster Teilchen, die klein gegenüber der Wellenlänge des Lichtes sind, angenähert dadurch darstellen, daß wir sie ebenfalls als Ausgangspunkt sekundärer Wellen betrachten, deren Amplitude proportional zur Amplitude des einfallenden Lichtes, umgekehrt proportional zur Entfernung vom beugenden Teilchen und wiederum proportional zu dessen Volumen sein muß. Damit können wir aber auch an Stelle der nach dem Prinzipe von Huygens in einer Beugungsöffnung als selbstleuchtend anzusehenden Teilchen solche mikroskopischen Objekte setzen, die gegenüber der Wellenlänge des jeweils diese Teilchen beleuchtenden Lichtes als hinreichend klein anzusehen sind. Hier gelten dann die uns aus der geometrischen und physikalischen Optik geläufigen Gesetze der Reflexion und Brechnung nicht mehr, sondern das von den feinen, sich unterhalb der Größe einer halben Wellenlänge des zur Beleuchtung verwendeten Lichtes bewegenden Teilchen nach allen Richtungen des Raumes abgebeugte und ausgesandte Licht stellt gleichfalls die Lichtwirkung einer Elementar- oder Kugelwelle dar und besitzt deren Eigenschaften.

Zum besseren Verständnis des Vorganges der Abbeugung des Lichtes an solchen feinen Teilchen wollen wir auf das Analogon der Wasserwellen zurückgreifen, ein Beispiel, das schon Siedentopf erwähnte.

Trifft eine aus endlicher oder auch unendlicher Entfernung kommende Wasserwelle auf einen im Wasser stehenden Pfahl, so ist dessen Durchmesser inbezug auf die Länge der ankommenden Welle im allgemeinen als hinreichend klein anzusehen, um die Gesetze der einfachen Totalreflexion der ankommenden Wasserwelle bereits vermissen zu lassen. Die Wasserwelle wird also an dem Pfahle als solche nicht mehr reflektiert, sondern wir beobachten dieselbe Erscheinung, welche die ruhige Wasseroberfläche zeigt, wenn wir sie mittels eines hineinfallenden Steines in Wellenbewegungen versetzen. Es gehen dann nämlich von dem Pfahle als einem neuen Erregungszentrum konzentrische Wellenzüge aus, welche die ursprüngliche erregende Welle überlagern und von deren weiterem Verlaufe unabhängig sind. Erst wenn der Pfahldurchmesser den angenäherten Betrag der halben Länge der erregenden Wasserwelle erreicht resp. überschreitet, erfolgt von ihm aus nicht mehr eine Aussendung konzentrischer Wellenzüge, sondern regelrechte Reflexion.

Diese Versuche sind außerordentlich interessant und veranschaulichen die hier in Rede stehenden Vorgänge in deutlichster Weise. Am schönsten gelingen sie bei mindestens 1 m Wassertiefe in etwa 20—30 m Uferentfernung bei leichtem bis mittlerem Wellengange, z. B. am Ostseestrande. Dann sieht man an einer Reihe von Pfählen verschiedensten Durchmessers — ich benutzte bei meinen Versuchen solche von etwa 20 cm bis 2 cm Durchmesser und stellte im ganzen 4 Pfähle von 2, 5, 10 und 20 cm Durchmesser in richtiger Größenanornung und etwa 1 m Abstand nebeneinander auf — die an diesen Pfählen von den mit ebener Wellenfläche ankommenden langperiodigen Meereswellen erregten neuen konzentrischen Wellenzüge gleichmäßig sich um die einzelnen Pfähle herum ausbreiten und zum Teil die Erregungswellen noch ein Stück über die Wasseroberfläche hin überlagern. Eine Amplitudenhöhe der erregenden Meereswellen von ca. $^1/_3$ m genügt dabei vollkommen, höhere sind nicht so geeignet, da der bei diesen vorhandene Rückstrom vom Strande möglichst ausgeschlossen werden muß, um an den Pfählen nicht Stauwellen zu bekommen.

Zu gleicher Zeit wird eine weitere Tatsache deutlich. Mit abnehmendem Pfahldurchmesser nimmt auch die Länge der erregten neuen Wellenzüge immer mehr ab, desgleichen ihre Amplitude. So zeigte der an Durchmesser stärkste Pfahl die längsten Wellen mit höchster Amplitude, der an Durchmesser geringste die entsprechend geringste Amplitude und die kürzesten Wellen, deren Dauer um vieles geringer war als diejenige der an dem dicksten Pfahle erregten konzentrischen neuen Wellenzüge; auch verloren sie sich um vieles schneller in der umgebenden Wasseroberfläche.

Auf die strengere Bedeutung dieser letzteren Erscheinungen werden wir noch zurückzugreifen haben; hier diene das Gesagte nur zur vorläufigen Orientierung.

3. Das Prinzip der Beugung an Ultramikronen; der Azimutbegriff.

Wir wollen nun mit H. Siedentopf alle diejenigen Teilchen, die kleiner sind als eine halbe Wellenlänge des Lichtes und damit unter die von Rayleigh aufgestellte Kategorie fallen, als „Ultramikronen" bezeichnen und ihre Dimensionen entsprechend „ultramikroskopisch" nennen. Nach Siedentopf heißt dann die Mikroskopie solcher Ultramikronen „Ultramikroskopie". Dabei bezeichnet man die Abbildung solch kleiner Objekte, die ein nicht mehr objektähnliches Bild im Sinne Abbes, sondern nur ein auf der Interferenz abgebeugter Wellen beruhendes objektunähnliches Bild liefern, als „ultramikroskopische Abbildung".

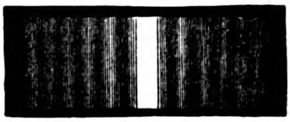


Abb. 3.

Die besagte „Interferenz" kommt auf folgendem Wege zustande, wenn wir auf das Paradigma des beugenden einfachen Spaltes zurückgreifen.

Die von der beugenden Öffnung ausgehenden Elementarkugelwellen treffen in der Symmetrieenebe des Spaltes ohne merklichen Wegunterschied zusammen und verstärken sich, da dann angenähert Wellenberg mit Wellenberg und Wellental mit Welllental zusammentrifft. An der Seite aber heben sich die einzelnen Wellenzüge in ihrer Wirkung auf, wenn der eine Strahl einen um eine halbe Wellenlänge größeren Weg zurückzulegen hat. Wir kommen dort also zu einer dunklen Stelle. Dieses Spiel wiederholt sich, wie auch die Abb. 3 kurz demonstrieren soll, nach der Seite mit dem Effekte, daß sich bei Beleuchtung mit monochromatischem Lichte beiderseits des zentralen Maximums der Helligkeit eine Reihe dunkler Streifen findet, welche die weiteren Maxima der Interferenz darstellen. Ein weiteres schematisches Beispiel der Verstärkung und Abschwächung zweier Wellenzüge lehre die Abb. 4.

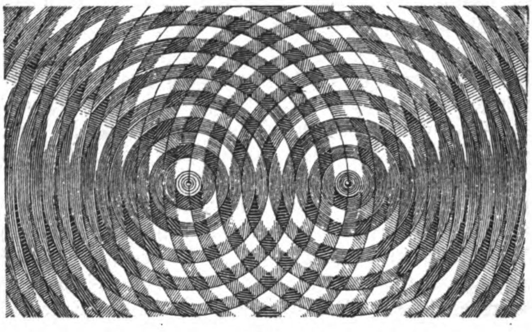


Abb. 4.

Bei Betrachtung eines durch ein paralleles Strahlenbündel getroffenen beugenden Spaltes fällt mithin die auf Abb. 2 erläuterte Wirkung in einem seitwärts liegenden Punkte P ganz verschiedenartig aus, je nachdem, wie Fresnel

bemerkt hat, die Wegunterschiede der in P zusammentreffenden Wellen viele Wellenlängen oder nur einen Bruchteil einer Wellenlänge betragen (Abb. 7).

Im ersteren Falle sind, wie in Abb. 5, alle Phasen gleich vertreten und zerstören sich gegenseitig, was für dasjenige Licht am meisten zutrifft, dessen Wellenlänge gegen die Dimension AB der Öffnung auf Abb. 2 und 7 verschwindet. Im zweiten Falle treffen die Wellen wie auf Abb. 6 zusammen und unterstützen resp. summieren sich in der dargelegten Weise, wenn die beugende Öffnung AB hinreichend klein ist.

Wenn auch für unsere Betrachtungen nicht durchaus notwendig, so ist doch interessant, hier anzuführen, daß das eigentliche Huygensche Prinzip späterhin von Fresnel erweitert und wesentlich gefördert wurde. Fresnel ersetzte die willkürliche Annahme von Huygens, daß nur auf der einhüllenden Fläche der Elementarwellen eine merkliche Lichterregung statthaben sollte, durch den Grundsatz, daß die Elementarwellen sich bei ihrem Durchkreuzen gemäß dem oben skizzierten Interferenzprinzip beeinflussen. Nach diesem Huygens-Fresnelschen Prinzip soll dann nicht auf der einhüllenden Fläche eine Lichterregung auftreten, sondern nur überall da, wo sich die Elementarwellen gegenseitig verstärken, dagegen Dunkelheit, wo sie sich vernichten. Durch diese Huygens-Fresnelsche Gedankenverbindung ist in der Tat sowohl die Lichtbewegung wie auch die gradlinige Fortpflanzung, ferner aber auch die Reflexion und Brechung des Lichtes rechnerisch abzuleiten gewesen.

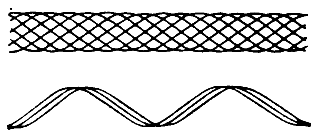


Abb. 5 u. 6.

Infolge der ungleichen Wellenlängen der einzelnen Farben treten bei weißer Beleuchtung der beugenden Öffnung durch Überdeckung der bei einfarbigem Lichte in bestimmter Breite vorhandenen Maxima oder Minima des Interferenzbildes beiderseits des zentralen Maximums Beugungsspektren auf, die das Rot nach außen, das Violett nach innen kehren.

Aus diesen Gründen werden wir unsere teilweise oder ausschließlich die Beugung betreffenden Beobachtungen an der Nernstspaltlampe zweckmäßig nicht im weißen, sondern mehr im einfarbigen Lichte anzustellen haben, d. h. wir werden unser Spaltbüschel in geeigneter Weise filtern. Wir wählen von den uns zur Verfügung stehenden Farben des Spektrums im Interesse größtmöglichster Helligkeit der Beleuchtung bei Verwendung von Nernst- oder Nitralicht hauptsächlich das Gelb, schalten also eine gut filternde Gelbscheibe vor unsere Lichtquelle. Da diese Gelbscheibe neben dem Gelb auch andere Farben, aber stark geschwächt, hindurchläßt, so fallen die von diesen erzeugten Beugungserscheinungen der Wirkung des gelben Lichtes gegenüber nicht in die Wagschale.

Aus Gründen, die uns auch aus dem genannten Meereswellenbeispiele verständlich sind, müßten wir zur Sichtbarmachung allerfeinster Teilchen möglichst kurzwelliges Licht, ja nach dem Vorgange von Siedentopf und Zsigmondy sogar ultraviolettes Licht und die Photographie anwenden, abgesehen von entsprechend hohen mikroskopischen Vergrößerungen, wie sie uns nur bei der Untersuchung toter Objekte zur Verfügung stehen. Denn je kleiner die Wellenlängen des verwendeten Lichtes sind, um so feiner müssen auch die Teilchen sein, um Beugungswellen zu erzeugen. Doch kommt diese Forderung, möglichst kurzwelliges Licht zu wählen, um entsprechend allerfeinste Teilchen an unserer Apparatur auf Grund ihrer Beugungserscheinungen noch sichtbar zu machen, für uns aus den genannten Gründen nicht in Frage, abgesehen davon, daß die Beleuchtung mit blauem resp. violettem Lichte die Intensität unserer Lichtquelle allzu gering gestaltete und das Spaltbüschel durch die Vorschaltung guter Blaufilter relativ bedeutend geschwächt würde.

Das eigentliche Beugungsbild, das uns auch die ultramikroskopischen Teilchen noch sichtbar zu machen vermag, kommt dann nach Abbe in der hinteren Brennebene des Mikroskopobjektives durch Interferenz zustande und wird späterhin zu betrachten sein.

Uns interessieren an dieser Stelle zwei Klassen von Objekten, die nach mindestens zwei Dimensionen hin ultramikroskopische Ausdehnung besitzen und nach Siedentopf für die Ultramikroskopie geeignet erscheinen — die punktförmigen und die linearen ultramikroskopischen Objekte.

a) Die punktförmigen ultramikroskopischen Objekte.

Betrachten wir zunächst die spezielleren Diffraktionserscheinungen an den erstgenannten oder punktförmigen ultramikroskopischen Objekten.

Diese Teilchen, die laut Definition nach jeder Richtung des Raumes hin kleiner sind als etwa die halbe Wellenlänge des beleuchtenden Strahlenbereiches, waren hauptsächlich Gegenstand derjenigen Untersuchungen, die Siedentopf und Zsigmondy mit ihrem Ultramikroskope durchführten.

Uns interessiert aus diesen Untersuchungen besonders, daß zunächst das von den feinen punktförmigen Ultramikronen abgebeugte Licht so schwach ist, daß die angewendete Beleuchtungsintensität eine möglichst intensive sein muß. Die Intensität des an punktförmigen Ultramikronen abgebeugten Lichtes selbst ist nach Rayleigh dem Quadrate des Volumens der Teilchen proportional, bei kugelförmigen Teilchen mithin der 6. Potenz ihres Radius. Diese Verhältnisse sahen wir auch an dem Beispiele unserer an Pfählen abgebeugten Wasserwellen insofern bestätigt, als sich deren Amplitude gegenüber der Amplitude der erregenden Wellen auffallend gering darstellte.

Trifft nun eine mit senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung und ebener Wellenfläche ankommende Welle auf ein solches ultramikroskopisches punktförmiges Teilchen, so entsendet dieses also nach Rayleigh, ähnlich wie wir das nach dem Huygensschen Prinzipe für alle Punkte einer beugenden Spaltöffnung kennen lernten, nach allen Richtungen hin eine neue Wellenerregung in den Raum, die nach dem Gesagten in ihrer Gesamtheit eine Kugelfläche darstellt. Wir erhalten damit an solchen punktförmigen Objekten elementare oder Kugelwellen als Folge der Beugungswirkung. Die ausgesandte Lichtwirkung wird sich dabei im allgemeinen nach allen Richtungen hin gleich verhalten. Auf Abb. 7 veranschauliche der oberste Strahl AA' des parallelen Strahlenbündels $AA'BB'$ diesen Vorgang an dem punktförmigen Objekte M.

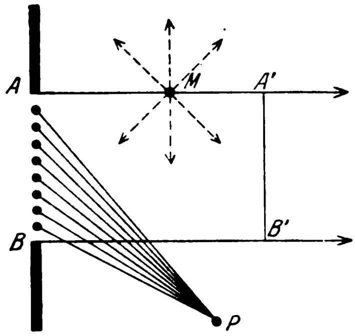


Abb. 7.

Natürlich wird bei durchsichtigen punktförmigen ultramikroskopischen Objekten neben dem abgebeugten Teile der erregenden Welle ein weiterer Teil derselben durch das Objekt hindurchgelassen. Und diese Eigenschaft besitzen, wie hier vorausbemerkt sei, auch die linearen ultramikroskopischen Objekte, sofern sie ebenfalls mehr oder minder durchsichtig sind.

b) Die linearen ultramikroskopischen Objekte.

Unter den linearen ultramikroskopischen Objekten verstehen wir solche, die nur nach einer Dimension hin von mikroskopischer Ausdehnung sind, dagegen

in den übrigen Dimensionen einen Durchmesser besitzen, der angenähert unter einer halben mittleren Wellenlänge des verwendeten Lichtes bleibt, also ultramikroskopisch ist. Unter diese Definition fallen alle diejenigen linearen Gebilde, die wir unter feinsten Konturen resp. Kanten, Rissen oder Fädchen, Fäserchen, Nädelchen oder Lücken u. dgl. zu verstehen haben. Auch an diesen Gebilden allen vermag das auffallende oder durchfallende Licht gebeugt zu werden und gibt uns aus den entworfenen Interferenzbildern in der Bildebene des Mikroskopes von dem Vorhandensein der ultramikroskopischen Dimensionen der Teilchen Kunde, wenn, wie weiter unten ausgeführt werden soll, dabei im allgemeinen auch keine objektähnliche Abbildung mehr zustande kommen kann.

Die Beobachtung der spezielleren Diffraktionserscheinungen des an linearen ultramikroskopischen Teilchen abgebeugten Lichtes hängt nun von einem weiteren Faktor ab, dessen Erläuterung wir an dieser Stelle vorerst folgen lassen müssen, bevor wir dazu übergehen können, die Gestalt der an solchen linearen Objekten abgebeugten Wellenflächen unter den verschiedenen Lage- und Beleuchtungsbedingungen einer näheren Würdigung zu unterziehen.

Die Sichtbarkeit der ultramikroskopischen Dimensionen der linearen Objekte ist auch bei der Untersuchung an der Nernstspaltlampe weitgehend durch die Richtung bestimmt, in der wir das Beleuchtungsbüschel auf diese Gebilde auffallen lassen — nämlich durch das sog. „relative Azimut" der Beleuchtung — ein Begriff, der in folgenden Überlegungen begründet ist.

Legen wir durch die zur Bulbusoberfläche als senkrecht angenommene Mikroskopachse sowie die Achse des Beleuchtungsbüschels die eine und durch die Längsrichtung des linearen Objektes eine zweite Ebene, wobei auch diese als zur Bulbusoberfläche senkrecht stehend und durch die Mikroskopachse hindurchgehend angenommen wird, so ist der von diesen beiden Ebenen auf einer zu ihnen orthogonal gelegenen Ebene eingeschlossene Winkel das relative Azimut der Beleuchtung zur Längsachse des betreffenden linearen Objektes. Dabei ist zunächst das Objekt als in der zuletzt genannten orthogonalen oder einer ihr parallel verlaufenden Ebene liegend angenommen. In einer solchen Ebene zählen wir das relative Azimut nach Graden in der Richtung des Uhrzeigers.

Das eigentliche oder „absolute Azimut" der Beleuchtung ist der in derselben Orthogonalebene gelegene Winkel zwischen der durch die Beleuchtungs- und Beobachtungsachse gelegten Ebene sowie der parallel zur Medianebene verlaufenden Ebene durch den Auftreffpunkt der Mikroskopachse auf der Bulbusoberfläche, d. h. der Symmetrieebene unseres okularen Gesichtsfeldes. Entsprechend ist dann das absolute Azimut des linearen Objektes der Winkel zwischen der genannten Symmetrieebene und der durch die Längsrichtung des Objektes und die Mikroskopachse gelegten Ebene in der Orthogonalebene, wobei diese Längsrichtung des Objektes wieder als durch die Mikroskopachse hindurchgehend angenommen werden muß, da sonst die Beobachtung exzentrisch stattfände, was wir in der Regel vermeiden werden.

Um immer möglichst mit nur einer jeweiligen absoluten und relativen Azimutgröße unsere ultramikroskopischen Beobachtungen durchzuführen, dürfen wir uns bei unseren Untersuchungen, worauf bei Besprechung der Untersuchungstechnik zurückzukommen ist, nur eines einzigen Objektives bedienen; wir müssen also zu allen diesen Beobachtungen nicht das Doppelobjektiv, sondern das uns bekannte Abbesche Stereoskopokular anwenden. Blicken wir mit diesem Instrumentarium senkrecht auf irgendeine beliebige Stelle, z. B. der rechten Bulbusoberfläche, während von nasal oder temporal her das Licht auffällt und auf dieser Fläche ein beliebiges lineares Objekt senkrecht zur Mikroskopachse gelegen ist und mit seiner Längsrichtung die Mikroskopachse durchschneidet, so beträgt das absolute Azimut der Beleuchtung 90° resp. 270°, dagegen das relative Azimut

der Beleuchtung für das beobachtete Objekt den Winkel zwischen dieser Längsrichtung und der Horizontalebene, im Sinne des Uhrzeigers gemessen, bei sitzender Stellung des Patienten und geradeaus gehender Blickrichtung.

Eine Abbildung (8) soll das Gesagte schematisch darstellen.

Im Punkte A treffe die vom Beschauer nach der Zeichenebene als senkrecht gedachte Mikroskop- oder Beobachtungsachse senkrecht auf die Fläche der rechten Cornea auf, welch letztere auf der Abbildung durch den Kreis C angedeutet sei. Nun sei A auch ein beliebiger Punkt des linearen Objektes OO', während der senkrecht zur Symmetrieachse YY' von temporal herkommende Strahl LL' die Beleuchtungsachse darstelle. Dann ist der Winkel $YAL' = 90^0$ das absolute Azimut der Beleuchtung, β dasjenige der Längsrichtung des linearen Objektes und schließlich φ das relative Azimut der Beleuchtung für das Objekt OO'.

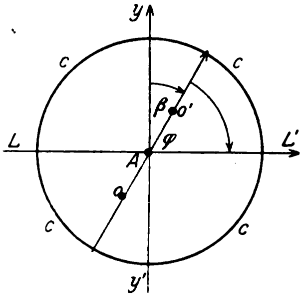


Abb. 8.

Für unsere weiteren Betrachtungen ist von Wichtigkeit, daß die Größe φ dieses relativen Azimutes die Sichtbarkeit eines beliebigen linearen Objektes im Bilde unserer Apparatur, d. h. in der Bildebene unseres Abbe, bestimmt. Dabei ist es ganz gleich, ob das lineare Objekt streng gradlinig oder auch einfach oder gar mehrfach beliebig gekrümmt ist, was später betrachtet wird.

4. Die verschiedenen Formen der Wellenflächen des an linearen ultramikroskopischen Objekten abgebeugten Lichtes.

Die Beugungswirkung an den linearen ultramikroskopischen Objekten ist in hervorragender Weise geeignet, die Entstehung der verschiedenen Formen der Wellenflächen zu erläutern, soweit diese nicht schon definiert wurden.

Angenommen, wir lassen auf die in einer Geraden der Abb. 9 liegenden, gleich weit voneinander entfernt gelegenen Punkte A bis Z einer ruhenden Wasserfläche in gleichen Zwischenräumen aufeinander folgende Steinchen auffallen. Dann entsteht durch jedes später auffallende Steinchen ein kleiner Wellenkreis. Der Raum, auf den sich die Wellenbewegung bei Auffallen des Steinchens in Z erstreckt, ist zwischen die Geraden MZ und NZ eingeschlossen. In diesen beiden Geraden treffen die Wellenberge der Einzelwellen am dichtesten zusammen und stellen in ihrer Gesamtheit eine stärker gekrümmte Wellenlinie dar, die uns, im ganzen genommen, den Durchschnitt MZN einer kegelförmigen Fläche, d. h. einer „gebeugten Kegelwelle“ verkörpert, welche auf Abb. 9 rot gezeichnet ist, in der Richtung der grünen Pfeile fortschreitet und die dazu senkrechten beliebigen ebenen Wellenflächen $M'E'$ resp. $N'E''$ besitzt.

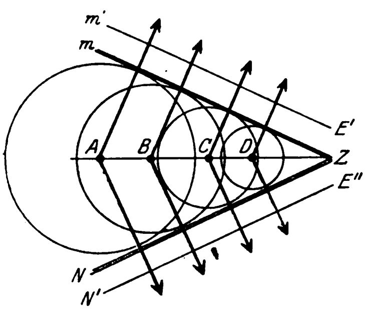


Abb. 9.

Praktisch sehen wir dieses Phänomen an der Bug- wie auch Heckwelle eines Schraubendampfers. So wie der Bug in schnellster Folge Teilchen um Teilchen der Wasserfläche trifft und zu Wellen erregt, hat sich auch nach jedem Schraubenschlage der Dampfer weiterbewegt. Während die zu einem bestimmten Zeit-

punkte entstandenen Wellenbewegungen sich bis zu einer gewissen Entfernung von der nach hinten verlängert gedachten Schiffswellenachse ausgebreitet haben, haben die jüngeren Wellen eine regelmäßig geringere Ausdehnung erreicht und wir sehen als Umhüllungskurve sämtlicher Einzelwellen auf der Wasseroberfläche die Durchschnittsspur einer Kegelfläche.

Bei der Beugung des Lichtes an linearen ultramikroskopischen Objekten stellen sich diese Verhältnisse analog folgendermaßen dar:

In Abb. 10, die wir schematisiert der Abhandlung Siedentopfs entnehmen, sei *NL* ein solches in der Querrichtung ultramikroskopisches, in der Längsrichtung aber mikroskopisches Objekt, auf welches die parallelen Strahlen 1, 2, 3 auffallen. Dieses parallele Strahlenbündel besitzt nach unseren früheren Erläuterungen eine einfache ebene Wellenfläche *EW*. Diese trifft auf die beugenden ultramikroskopischen Teilchen des linearen Objektes nacheinander so auf, daß die durch Beugung an diesen Teilchen entstehenden elementaren Kugelwellen in der Ebene der Figur Kreise mit verschieden großem Radius bilden, deren Umhüllungskurve die wieder rot gezeichnete Kegelgestalt *A K B* besitzt mit der Spitze in *K*. Dabei trifft der auf der Abbildung nach oben gelegene äußere Strahl 3 das lineare Objekt um so viel später, als das Licht die Strecke *FN* durchläuft. Der Punkt *F* ist dabei der Auftreffpunkt des Lotes von *L* auf den Strahl 3 Die Radien der äußersten von den einzelnen Objektpunkten ausgehenden abgebeugten Kugelwellen, die auf der Abbildung als die gezeichneten Kreise sich darstellen, werden dann entsprechend der Strecke *FN* immer kürzer. Schließlich kann man an sämtliche abgebeugte Kugelwellen eine umhüllende Tangentialfläche legen, welche nach dem Huygensschen Prinzipe die gesamte Menge des abgebeugten Lichtes enthält und eine Kegelfläche darstellt mit der Längsrichtung des linearen Objektes als Achse. Diese Kegelwelle pflanzt sich nach Siedentopf parallel zu einem ihr orthogonalen Kegelmantel, dessen Spur *QLR* in der Zeichenebene grün dargestellt ist, in den Raum hinaus fort mit dem Objekte als Achse. Dabei pflegt die Lichtintensität des in Richtung dieses Kegelmantels emittierten Lichtes außerhalb der Normalen seiner Wellenfläche rapide abzunehmen.

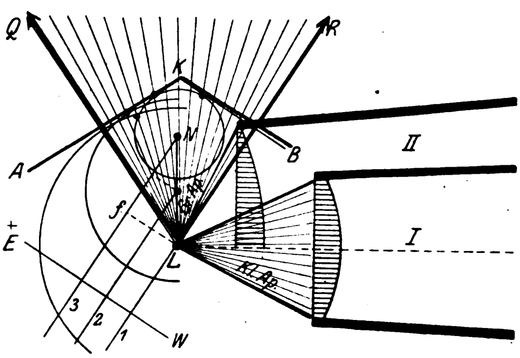


Abb. 10.

Diese Abbeugungsverhältnisse beziehen sich auf den Strahlenverlauf in einfach brechenden, also isotropen Medien. Zu dem Strahlenverlaufe des an linearen Objekten abgebeugten Lichtes in anisotropen, also kristallinischen oder entsprechenden Medien ist, wie mir Herr Professor Siedentopf brieflich mitteilte, mit Rücksicht auf die Doppelbrechung eine formulierbare Verallgemeinerung vom Satze der Azimutabhängigkeit bei Dunkelfeldbeleuchtung aufzustellen. Doch kann an dieser Stelle ein näheres Eingehen darauf unterbleiben.

Alle die genannten Tatsachen besagen weiterhin, daß einmal der eine Leitstrahl der Kegelfläche auf den Normalen der einfallenden ebenen Wellenfläche senkrecht stehen muß, und zwar würde dieser Leitstrahl in der Siedentopfschen Abbildung die Richtung *KB* sein. Wir erhalten damit aber andererseits einen am Objekte abgebeugten Strahlenkegel, dessen Achse mit der Längs-

richtung des linearen Objektes zusammenfällt, während sein Mantelstrahl mit demjenigen Strahle des einfallenden Bündels identisch ist, der zuerst auf das Objekt auftrifft. Auf Abb. 10 war dieser neue abgebeugte Strahlenkegel, der uns im folgenden ganz besonders interessieren wird, in grüner Farbe schematisiert angedeutet. Man erkennt, wie der Strahl 1 des einfallenden parallelen Strahlenbündels sich in den rechtsseitigen einen roten Mantelstrahl direkt fortsetzt. Die beiden Mantelstrahlen des neuen abgebeugten Strahlenkegels umschreiben dann einen Raum, dessen Beziehungen zu den blau schematisierten Strahlenkegeln, welche die Öffnungskegel unserer beiden angedeuteten Mikroskopobjektive I und II verkörpern sollen, für die ultramikroskopische Abbildung des betrachteten linearen Objektes von einschneidender, später auseinanderzusetzender Bedeutung sind. Die Beleuchtungsrichtung kann jedenfalls ohne Änderung des Gesamteffektes in jedem Mantelstrahle des abgebeugten Strahlenkegels verlaufen.

Die abgebeugte Kegelwelle entstand bei schiefem Lichtauffalle auf das lineare Objekt. Demgemäß müssen wir zwei Grenzfälle des Lichtauffalles und die bei diesen erhaltenen Wellenflächen gesondert betrachten.

Fällt nämlich das parallele Strahlenbündel senkrecht auf das lineare Objekt auf, so gehen von den Ultramikronen des Objektes zu gleicher Zeit die abgebeugten Kugelwellen in den Raum und besitzen alle gleichen Radius. In diesem Falle wird also die Umhüllungsfläche keine Fläche eines Kegelmantels, sondern eine Zylinderfläche, und wir erhalten als gemeinsame Tangentialfläche die sog. Zylinderwelle, welche dann mit und entgegen der Richtung des einfallenden Lichtes senkrecht zur Längsrichtung des Objektes in den Raum fortschreitet (auf Abb. 11 wieder rot resp. grün dargestellt). Für die Entstehung dieser Zylinderwellen ist mithin die Größe des relativen Azimutes von 90° die Entstehungsbedingung. Man vergleiche die Entstehung der abgebeugten Zylinderwelle an der Hand der nach Siedentopf schematisierten Abb. 11.

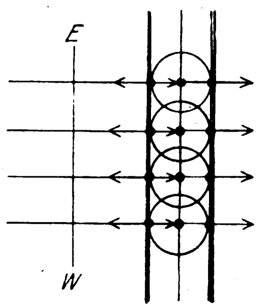


Abb. 11.

Dagegen würden wir bei dem relativen Azimute Null, wobei unser auffallendes paralleles Strahlenbündel zu einer einzigen Geraden degenerieren würde, an Stelle einer umhüllenden Kegelmantel- oder Zylinderfläche eine zur Längsrichtung des Objektes senkrecht stehende Wellenebene erhalten, die in der Längsrichtung des linearen Objektes in den Raum fortschritte und den Öffnungskegel des Objektives niemals schnitte. In allen Zwischenlagen zwischen den geschilderten Wellenflächen werden wir Übergänge zwischen diesen Formen der Umhüllungsflächen finden und den entsprechenden Verlauf der Elementarwellen erhalten können. Bei allen diesen Betrachtungen war das Objekt immer als in der Ebene senkrecht zur Mikroskopachse liegend angenommen worden.

Da wir fernerhin nicht nur gradlinige, sondern auch gekrümmte lineare Objekte auf ihr ultramikroskopisches Verhalten im Lichte der Spaltlampe untersuchen wollen, so müssen wir auch die Wellenflächen betrachten, welche bei der Beugung an krummlinigen ultramikroskopischen linearen Objekten erzeugt werden.

So nennen wir einmal die ringförmige Beugungswelle, die nach Siedentopf an einem kreisförmig gebogenen lineären Objekte entsteht und deren Bildung aus der der Siedentopfschen Abhandlung vereinfacht entnommenen Abb. 12 ohne nähere Beschreibung ersichtlich ist. Als analoge Umhüllungsflächen entstehen dann auch die nierenförmigen und andere Beugungswellen.

Allgemein können wir die Wellenflächen des abgebeugten Lichtes an beliebigen gekrümmten linearen Objekten dadurch finden, daß wir je ein Bogenelement als streng linear ansehen resp. die Richtung der Tangente in dem betreffenden Punkte des krummlinigen Objektes in der Orthogonalebene zur Mikroskopachse unserer oben erörterten Betrachtungsweise zugrunde legen. Aus der Summe der an den verschiedenen Bogenelementen abgebeugten Kugelwellen und ihrer Umhüllungsfläche folgt dann suppositiv die resultierende gesuchte Wellenfläche des an dem betreffenden krummlinigen linearen Objekte abgebeugten Lichtes.

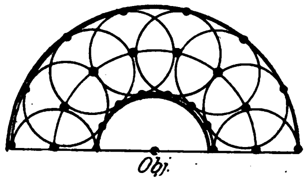


Abb. 12.

Bei den vorhergehenden Betrachtungen waren wir stets davon ausgegangen, daß sich die geraden oder gekrümmten linearen Objekte in einer Ebene senkrecht zur Mikroskopachse befinden. Unsere Untersuchungen der lebenden Augenmedien an der Spaltlampe werden uns aber häufig lineare Objekte zeigen, die mit einer beliebigen Neigung gegen diese Ebene orientiert, also schiefgestellt sind.

Auch bei dieser allgemeinen schiefen Lage der linearen Objekte werden im parallelstrahligen Lichte und unter relativen Azimuten der Beleuchtung, die nicht 0°, 90°, 180° oder 270° betragen, immer noch abgebeugte Kegelwellen erregt, die sich parallel zu einem ihnen orthogonalen Kegelmantel in den Raum fortpflanzen.

Nach Gauss ist bei einem aplanatischen Objektive der geometrische Ort der Schnittpunkte zugehöriger Objekt- und Bildstrahlen eine um den Objektpunkt geschlagene Kugel mit der Brennweite des Systems als Radius unter der Voraussetzung normaler Tubuslänge von 160 mm. Diese Kugel wird als „aplanatische Kugel" bezeichnet und auf ihr stellt nach Siedentopf der Beugungskegel um ein gerades lineares Objekt einen Kreis dar mit dem einen Pole des Objektes als Zentrum. Die Kreisebene steht senkrecht zum Objekte und parallel zur Mikroskopachse. Bei festbleibender Beleuchtung und Änderung des Azimutes des linearen Objektes ergeben sich weitere Kreise, deren Ebenen parallel zur Mikroskopachse liegen und sich alle in der Spur der Beleuchtungsrichtung auf der Kugel schneiden.

Bei Schieflage des linearen Objektes gegen die beobachtete Ebene senkrecht zur Mikroskopachse liegen die Achsen der erregten Beugungskegel in dem Objekte selbst, doch die Kreise auf der aplanatischen Kugel schräg zur Mikroskopachse, und zwar unter der Neigung des Komplementwinkels zwischen linearem Objekte und Mikroskopachse. Dann erhalten wir in der hinteren Brennebene des Objektives als Projektion nicht mehr die als sog. „Beugungsgeraden" bezeichneten geraden Linien, sondern längliche Ellipsen, was für die Abbildung resp. die Interferenzbilder in der Bildebene des Mikroskopes von Bedeutung ist und nach Siedentopf z. B. bei kleiner Neigung des beugenden linearen Objektes gegen die Mikroskopachse sogar zu den bisherigen entgegengesetzten Abbildungsverhältnissen zu führen vermag.

5. Die ultramikroskopische Abbildung.

Um zu einem engeren Verständnisse der eigentlichen ultramikroskopischen Abbildungsvorgänge zu gelangen, wollen wir an der Hand der Abbeschen Theorie der Bilderzeugung in der Bildebene des Mikroskopes die Tatsachen ins Gedächtnis zurückrufen, die sich daselbst auch bei unseren ultramikroskopischen Untersuchungen abspielen.

Von wesentlicher Bedeutung ist hier zunächst die Kenntnis der **Fraunhofer**schen Beugungserscheinungen.[1])

Diese sind dadurch charakterisiert, daß bei ihnen der Schirm, auf welchem die Maxima und Minima der Intensität entstehen, ebenso wie die Lichtquelle im allgemeinen in unendlicher Entfernung liegen. Deshalb benutzte **Fraunhofer** eine Sammellinse, in deren Brennebene die Beugungserscheinung beobachtet wurde.

Ist auf Abb. 13 *RS* eine sog. Diffraktionsplatte, deren enge Öffnung *AB* die Beugung bewirkt und hinter der die Sammellinse *CD* angebracht ist, mit deren Brennebene der Schirm *MN* zusammenfällt, so werden in jedem Punkte dieses Schirmes Strahlen vereinigt, die in dem Raume zwischen *AB* und *CD* einander parallel sind, wie es Abb. 13 für den Punkt *F* zeigt, in dem sich sämtliche Strahlen des parallelen und den beugenden Spalt passierenden Strahlenbündels schneiden. Legt man an irgendeiner Stelle zwischen *RS* und *CD* die zu den Strahlen senkrechte Ebene *XY* durch das Strahlenbündel, so ist diese Ebene eine Wellenfläche und die optische Länge sämtlicher Strahlen zwischen ihr und dem Punkte *F* ist gleich groß. Für die Interferenz dieser Strahlen kommt dann ihr Gangunterschied beim Erreichen der Ebene in Betracht, und dieser ist durch die Neigung der Strahlen gegen die Ebene *RS* des Spaltes *AB* bedingt. Daraus folgt, daß der Betrag dieser Neigung für die hier in Betracht kommenden Erscheinungen maßgebend ist. Ist die Lichtquelle sehr klein resp. punktförmig, so können die von ihr ausgehenden, auf den Beugungsspalt fallenden Strahlen als aus Unendlich kommend, d. h. parallel verlaufend, angesehen werden, selbst wenn die Linse nicht vorhanden wäre; dabei ist vorausgesetzt, daß dann aber auch die Ebene *MN* im Unendlichen gelegen ist.

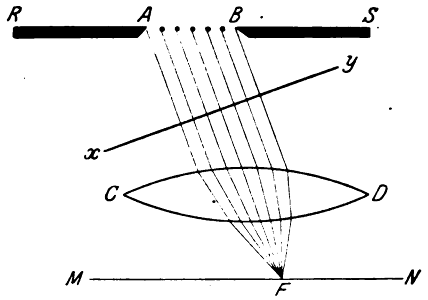


Abb. 13.

Aus der **Fraunhofer**schen Anordnung ergeben sich bestimmte Gangunterschiede des auffallenden Lichtes, je nachdem dasselbe senkrecht oder schräg auf die beugende Öffnung auffällt, oder — was dasselbe bedeutet — je nachdem die Wellenebene des ankommenden parallelstrahligen Lichtes zu der Spaltebene parallel oder schief verläuft. Nun liegt auf jedem Strahle, der zwei Wellenflächen des Lichtes verbindet, stets die gleiche Anzahl von Wellen. Sendet eine ferne punktförmige Lichtquelle parallele Strahlen auf eine Sammellinse, so sind die Wellenflächen jenseits der Linse die zu den Strahlen senkrechten Ebenen und damit die um den Bildpunkt beschriebenen Kugelflächen, welche schließlich in diesen selbst zusammenschrumpfen. Daher liegt auf allen Strahlen, welche von einer ebenen Wellenfläche vor der Linse in den Bildpunkt führen, die gleiche Anzahl von Wellen und die Strahlen besitzen im Bildpunkte den Gangunterschied Null. Wenn aber, wie auf Abb. 13 sichtbar, die gebeugten Strahlen in einer solchen Ebene vor der Linse irgendwelche Gangunterschiede besitzen, so interferieren sie mit diesen im Bildpunkte.

---

[1]) Die **Fresnel**schen Beugungsphänomene gewinnen für obige Darstellung insofern kein besonderes Interesse, als sie sich auf Lichtstrahlen beziehen, die von einem in endlicher Entfernung gelegene Punkte ausgehen, also im allgemeinen **divergentstrahlig** sind.

Nennen wir den Winkel, den die Richtung der gebeugten Strahlen mit der Spaltnormale einschließt, den Beugungswinkel und die von den Spalträndern ausgehenden Strahlen die Randstrahlen des Spaltes, so wächst mit zunehmendem Beugungswinkel der Gangunterschied der Randstrahlen dergestalt, daß bestimmte parallele Strahlen resp. Strahlengruppen jeweils den Gangunterschied $\frac{\lambda}{2}$ erhalten und in der Brennebene der Linse sich vernichten, also Dunkelheit erzeugen. Auf diesem Wege erklärt sich dann ebenfalls das erwähnte Beugungsbild der Abb. 3.

Die Beugungswinkel entsprechender Punkte des Bildes für rote Strahlen sind größer als für blaue. Ist die Spaltbreite relativ groß gegen die Lichtwellenlänge, so sind die den einzelnen Punkten in der Spaltebene entsprechenden Beugungswinkel sehr klein und das ganze Beugungsbild verschmilzt mit dem direkten Spaltbilde und wird nicht mehr bemerkt. Damit realisiert sich der Fall der wirklich geradlinigen Fortpflanzung des Lichtes. Daß diese schon bei Öffnungen mäßiger Größe aufzutreten pflegt, beruht auf der Kleinheit der Lichtwellen.

Die wichtigste und für die mikroskopische resp. ultramikroskopische Abbildung fundamentale Beugungserscheinung erhält man jedoch, wenn man den einfachen Spalt durch eine sehr große Anzahl gleicher, paralleler und äquidistanter Spalte, das sog. Beugungsgitter ersetzt. Dabei heißt der Abstand zweier entsprechender Stellen zweier aufeinander folgender Spalte die Gitterbreite. Vereinigt man das durch ein solches Gitter hindurchgegangene Licht mit dem Auge oder durch eine Konvexlinse zu einem Bilde, so löschen sich die mit einfacher oder mehrfacher halber Wellenlänge Gangunterschied ankommenden Lichtstrahlen gegenseitig aus, während sich die mit einfacher oder mehrfacher ganzer Wellenlänge ankommenden gegenseitig verstärken. Den Beugungswinkeln, für welche dieses eintritt, entsprechen die hellen Spaltbilder. Bei großer Zahl der Spalte wird für alle anderen Beugungswinkel das Licht durch Interferenz ausgelöscht. Dabei muß die Gitterbreite immer größer als die Wellenlänge sein.

Da ferner mit der Lichtwellenlänge auch der Beugungswinkel der Spaltbilder wächst, so erhält man bei Beleuchtung des Spaltes mit weißem Lichte neben dem stets maximal hellen und weißen zentralen Maximum die den verschiedenen Farben entsprechenden gebeugten seitlichen Spaltbilder nebeneinander, also ein Beugungsspektrum, dessen Länge mit abnehmender Gitterbreite wächst. Dagegen liefert die Anwendung monochromatischen Lichtes zu beiden Seiten des direkten hellsten Spaltbildes oder des sog. Nullmaximums eine Reihe gebeugter Spaltbilder, deren Helligkeit nach den Seiten hin rasch abnimmt, jedoch nicht mehr so rasch, wie die maximale Helligkeitsabnahme von dem Nullmaximum zu dem ersten Seitenmaximum.

Für den einfachen Spalt ist das Nullmaximum für beleuchtendes weißes Licht von weißer Farbe und für Beleuchtung mit homogenem Lichte am hellsten, da es für Strahlen einer jeden Wellenlänge immer an derselben Stelle liegt. Die seitlichen Maxima gehen dann in die lichtschwachen seitlichen Spektren über, deren violette Enden der Mitte zugekehrt sind. Das sind die Fraunhoferschen Beugungsspektra erster Ordnung.

Bei Gittern besteht dagegen ein Beugungsbild unter homogenem Lichte aus einer Reihe scharf ausgeprägter schmaler Maxima der Lichtstärke, welche in Gestalt sehr feiner heller und den Spalten des Gitters paralleler Linien auftreten. Bei Anwendung weißen Lichtes erhält man an Stelle der einfarbigen Lichtmaxima zu beiden Seiten des farblosen Nullmaximums nebeneinander die einzelnen Farben des Spektrums, da bei demselben Gitter jedem Werte der Wellenlänge ein besonderer Beugungswinkel entspricht. Dabei liegt ebenfalls wie bei

dem einfachen Spalte der Mitte diejenige Farbe am nächsten, deren Wellenlänge am kleinsten ist, also das Violett. Ihm folgen nach außen die übrigen Spektralfarben dergestalt, daß die Wellenlänge des Lichtes dem Sinus des Ablenkungswinkels und bei kleinen Werten desselben diesem selbst proportional ist. Entsprechend den verschiedenen Maximis der Lichtstärke, welche bei Anwendung homogenen Lichtes auftreten, beobachtet man bei weißem Lichte das Auftreten mehrerer Spektren, die man als Spektren erster, zweiter und so weiter bis n-ter Ordnung bezeichnet. Das erste Spektrum endet stets, bevor das zweite beginnt, während das Ende des zweiten Spektrums von dem Anfange des dritten überlagert wird, also hier schon nicht mehr rein auftritt. Die weiteren Spektren überlagern sich nach diesem Prinzipe mehr und mehr. Dabei nimmt gleichzeitig ihre Lichtstärke progressiv ab. Endlich zeigt noch die Rechnung, daß das zweite Spektrum breiter als das erste, das dritte breiter als das zweite ist und so fort. Je höher daher die Ordnung der Spektren ist, um so breiter werden diese.

Verstehen wir nun unter „flächenhaften mikroskopischen Objekten" solche, die sich aus einer Anzahl punktförmiger oder linearer Objekte zusammensetzen und von zwei entsprechend nahen parallelen Ebenen begrenzt werden, so stellte sich Abbe ein solches flächenhaftes Objekt als ein Gitter vor, dessen einzelne Elemente bei durchfallendem parallelstrahligen Lichte gewissermaßen beugende Öffnungen bilden, die in der hinteren Brennebene des Mikroskopes Beugungsspektren entwerfen. Durch Interferenz entsteht dann in der Bildebene des Mikroskopes aus diesen Beugungsspektren die Abbildung, welche um so objektähnlicher ist, je zahlreichere Beugungsbüschel von dem Objektive aufgenommen werden. Wir haben dann in der hinteren Brennebene des Objektives ein Hauptmaximum und die Nebenmaxima bzw. die aufeinander folgenden Seitenspektren zu unterscheiden, von denen mehrere oder auch nur eines zusammen mit dem Hauptmaximum eine mehr oder weniger objektähnliche, dagegen die Seitenspektren allein eine nur objektunähnliche Abbildung des Objektes in der Bildebene des Mikroskopes bewirken können.

Allerdings ist, streng genommen, für die Abbesche Theorie der Bildentstehung im Mikroskope Voraussetzung, daß die zur Beobachtung kommenden Objekte im allgemeinen keine Selbstleuchter sind, sondern künstlich mit engen Büscheln gerade oder schief beleuchtet werden, während bei sehr weiten Büscheln der Beleuchtung keine objektähnliche Abbildung mehr erhalten wird, d. h. kein Hauptmaximum vom Objektive mehr aufgenommen werden kann und schiefe Dunkelfeldbeleuchtung resp. negative Hellfeldbeleuchtung entsteht, was später besprochen ist.

Nach diesem allgemeinen Überblicke über die Bildentstehung bei der Abbildung flächenhafter Objekte können wir jetzt die ultramikroskopische Abbildung der punktförmigen und linearen Objekte gesondert durchführen.

a) Die ultramikroskopische Abbildung punktförmiger Objekte.

Bei den punktförmigen ultramikroskopischen Objekten kommt nach Abbe die Abbildung im Mikroskope so zustande, daß ein Teil der von den Objekten abgebeugten Kugelwellen durch das Mikroskopobjektiv aufgenommen und wieder konvergent gemacht wird. Im Bildpunkte entsteht dann die Interferenzbedingung der Kugelwellen, welche kohärenten Charakters sind, also von ein und derselben ursprünglichen Lichtquelle erregt wurden. Die Interferenz bewirkt aber in der Bildebene des Mikroskopes Beugungsbilder, die je nach Form und Ausdehnung der punktförmigen Ultramikronen in kleineren oder größeren unscharf begrenzten und immer runden Scheibchen mit eventuell farbigen Ringen bestehen, aber nach der Theorie Abbes nicht mehr objektähnlich

sein können. Die genannten Scheibchen, die man auch als „Beugungsscheibchen“ zu bezeichnen pflegt, entstehen in der Bildebene des Mikroskopes ganz analog den dunklen Stellen der oben beschriebenen, durch Beugung bedingten seitlichen Interferenzspektren.

Wir können mit den uns an der Nernstspaltlampe zur Verfügung stehenden Vergrößerungen solche punktförmigen ultramikroskopischen Teilchen an den von ihnen erzeugten Beugungsscheibchen, die also durch Interferenz der durch das Mikroskopobjektiv wieder konvergent gemachten ursprünglich divergenten Kugelwellen in der Bildebene des Mikroskopes zustande kommen, sichtbar machen. Da die abgebeugten Kugelwellen nach allen Richtungen des Raumes hin gleichmäßig hinausgehen, so werden wir auch das meiste der betreffenden Objekte durch Auffangen eines gewissen Teiles der Kugelwellen mittels unseres Beobachtungsobjektives in unserem Mikroskope sehen können, wenn auch nach den obigen Darlegungen nicht mehr objektähnlich im Sinne der Theorie Abbes, sondern als ein kleinstes rundliches und je nach Intensität und Zusammensetzung der Lichtquelle von einem oder mehreren Ringen umgebenes, eventuell farbiges Beugungsscheibchen, dessen Intensität nach außen hin je nach Intensität der Lichtquelle schnell abnimmt und das bei den von uns verwendbaren Mikroskopobjektiven niederer Apertur[1]) größeren Durchmesser besitzt als bei den Objektiven höherer Apertur und stärkerer Vergrößerung. Das gilt auch für die Benutzung relativ langwelligen Lichtes gegenüber dem kurzwelligeren. Dabei sollen die Intensitätsänderungen des Bildes bei der Abbildung derjenigen im Inneren der Augenmedien gelegenen Objekte, die einen anderen Brechungsexponenten besitzen als die Objektivumgebung resp. der Bildraum, an dieser Stelle unberücksichtigt bleiben.

Dem bereits über die Abbildung der punktförmigen ultramikroskopischen Objekte Gesagten wollen wir noch ergänzend hinzufügen, daß wir aus dem nicht mehr objektähnlichen und im weißen Lichte je nach der Intensität desselben von dunklen resp. farbigen Ringen umgebenen Beugungsscheibchen nicht erschließen dürfen, ob das betreffende ultramikroskopische Objekt wirklich von kugelförmiger resp. rundlicher Gestalt oder eckig ist. Auf die Tatsache, daß bei kleinerer Mikroskopapertur, wie sie an unseren Spaltlampenobjektiven zur Verfügung steht, die Beugungsscheibchen größeren Durchmesser zu besitzen pflegen als bei Objektiven höherer Apertur, wurde bereits hingewiesen, desgleichen auf die Vorteile der Benutzung nicht allzu kurzwelligen Lichtes.

b) Die ultramikroskopische Abbildung linearer Objekte.

Auch im Beobachtungsmikroskope der Gullstrandschen Nernstspaltlampe kommt eine Abbildung der ultramikroskopischen Dimensionen feiner Objekte nur zustande, wenn die von den ultramikroskopischen Teilchen abgebeugten Wellenflächen in den Aperturkegel des Objektives unseres Beobachtungsmikroskopes einzudringen vermögen.

Wir können diesen Satz speziell für die linearen Objekte folgendermaßen fassen:

Die in der Querrichtung ultramikroskopischen linearen Objekte werden in dem Momente für die Beobachtung mit unserem Mikroskope sichtbar gemacht, wenn der Radius der abgebeugten Kegelwelle bei schiefem Lichtauffalle so klein wird, daß kein Mantelstrahl des abgebeugten Kegels in das Mikroskopobjektiv einzudringen vermag. Dann durchdringen sich die beiden Kegel nicht, obwohl

[1]) Unter „numerischer Apertur“ eines in Luft befindlichen optischen Systems wird bekanntlich der trigonometrische Sinus des halben Öffnungswinkels verstanden.

sie ihre gemeinschaftliche Spitze in dem beobachteten Punkte haben, der zugleich Fokus des Mikroskopobjektives und des Beleuchtungsbüschels ist, wenn wir ein Objektiv benutzen, dessen Apertur sich mit der halben Öffnung des Beugungskegels zu 90° ergänzt.

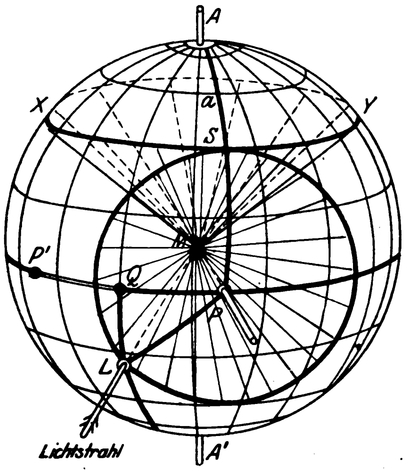


Abb. 14.

Auf Abb. 14, die wir der Arbeit Siedentopfs entlehnen, sieht man schematisch diese Verhältnisse auf der sog. „Einheitskugel", die um den beobachteten, im Brennpunkte des Mikroskopobjektives gelegenen Punkt M mit dem Radius 1 gezeichnet ist. Während AA' die Mikroskopachse darstelle, sei PM auf der Figur das beugende lineare Objekt, welches durch den Fokus geht, während der einfallende Lichtstrahl durch LM bezeichnet werde. Dieser besitzt seinerseits das in dem sphärischen Dreiecke LPQ gezeichnete relative Azimut QP zur Längsrichtung des Objektes. Dann ist der Kreis K die Spur des die Einheitskugel durchdringenden und an dem Objekte abgebeugten Strahlenkegels.

Wie Siedentopf auf sphärisch-trigonometrischem Wege zeigen konnte, findet bei Lagen des linearen Objektes jenseits von P resp. des zu P in bezug auf Q spiegelnd gelegenen Punktes P' eine Durchdringung der beiden Kegel, des auf Abb. 14 grün gezeichneten Beugungskegels und des rot dargestellten Kegels der numerischen Apertur resp. der Objektivöffnung, statt. Es können jetzt Teile der Mantelstrahlen des abgebeugten Strahlenkegels in das Objektiv eindringen und eine Abbildung des linearen ultramikroskopischen Objektes bewirken. Dagegen bleibt das lineare Objekt, wenn es die Einheitskugel zwischen $P'Q$ resp. PQ durchstößt, wegen Nichtdurchdringung der Strahlenkegel von Objektiv und Objekt unsichtbar, wenn der erstgenannte (rote) Kegel XSY auf Abb. 14 derjenige ist, der um die Mikroskopachse mit der Öffnung $AS = a$[1]) beschrieben ist, in welcher Stellung sich beide Kegel gerade berühren. Es ist leicht einzusehen, daß, wenn der Punkt P nach rechts um M auf dem zu AA' senkrechten größten Kugelkreise herumläuft, das Azimut PQ und damit auch der Radius LP des Durchstoßungskreises immer größer werden muß. Dann erfolgt durch den größeren Kreis resp. den dadurch dargestellten größeren abgebeugten Strahlenkegel auch eine Durchschneidung des Kreises XSY resp. des roten Objektivöffnungskegels, während bei Fortrücken von P nach Q resp. P' dieser Kreis XSY resp. der Objektivöffnungskegel infolge des dann zu kleinen Radius LP des Durchstoßungskreises K resp. des am Objekte abgebeugten Strahlenkegels nicht mehr tangiert resp. geschnitten wird.

Nun ist die sog. hintere Brennebene des Mikroskopobjektives eine Annahme, bei der tatsächlich nach der Theorie Abbes durch die aus dem objektiven Sehfelde bestehende Vorderblende und die Apertur resp. das angulare Sehfeld des Objektives zwei astigmatische Bildflächen auch für das unendlich achsennah gelegene Sehflächenelement erzeugt werden. Wir müssen aus diesem Grunde die

[1]) Auf Abb. 14 ist der Zeichnung ein Mikroskopobjektiv zugrunde gelegt, das gerade die Öffnung a, also die numerische Apertur $\sin a$ besitzt.

achsenparallel verlaufenden Bildstrahlen nach Siedentopf durch ihre Projektionen auf die hintere Brennebene ersetzen. Von allen Punkten der aplanatischen Kugel müssen nach diesem Autor zur Konstruktion der Beugungskegel auf dieser Ebene die Bildstrahlen parallel zur Mikroskopachse gezogen werden, welche die besagte Projektion auf der Ebene bestimmen. Dann müssen sich auch die achsenparallelen Kreise, welche sich als Projektionen der Beugungskegel auf der aplanatischen Kugel darstellen, in der hinteren Brennebene des Mikroskopobjektives als gerade Linien zeigen, d. h. als die genannten Beugungsgeraden. Bei verschiedenen Azimuten des linearen Objektes schneiden sich diese verschiedenen Beugungsgeraden und die dazugehörigen Kreise nach Siedentopf auf der aplanatischen Kugel in einem Punkte, der Projektion des Poles der feststehenden einseitigen Beleuchtungsrichtung in der aplanatischen Kugel auf der hinteren Brennebene

Was für einen Punkt des linearen Objektes gilt, hat auch für die übrigen Gültigkeit, selbst wenn sie nicht im Fokus des Objektives liegen, da die übrigen Punkte parallele, wenn auch zu Zerstreuungskreisen führende Strahlenkegel entsenden. Die Entstehung und speziellere Ausbildung der Beugungsgeraden ist des weiteren von Bedingungen abhängig, die H. Siedentopf seinerzeit ausführlich diskutierte.

Wir wollen hinzufügen, daß bei Anwendung der unten noch genauer zu besprechenden Dunkelfeldbeleuchtung und großer Neigung eines linearen Objektes gegen die zur Mikroskopachse senkrechte Beobachtungsebene der abgebeugte Strahlenkegel den Öffnungskegel des Objektives im Fokus umhüllt. Rechnerisch zeigte Siedentopf, daß, sobald die Neigung des linearen Objektes gegen die zuletzt genannte Ebene größer wird als die Neigung der Winkelhalbierenden zwischen Lichtstrahl und Randstrahl zum Objektive, das Objekt verschwindet. Bei Anwendung unserer Mikroskopobjektive mit relativ niederer Apertur können diese Erscheinungen an den lebenden Augenmedien gut studiert werden.

Bei senkrecht auf das lineare Objekt auffallender seitlicher Beleuchtung werden die abgebeugten Zylinderwellen zu einem großen Teile von unserem Beobachtungsobjektive aufgenommen, so daß eine objektunähnliche Abbildung des Objektes zustande zu kommen vermag, dagegen erfolgt eine solche Abbildung bei nicht senkrechter, sondern mehr oder weniger schief auffallender Beleuchtung nur dann, wenn der abgebeugte Strahlenkegel den Öffnungskegel des Beobachtungsobjektives durchschneidet, wie das an dem Mikroskopobjektive II der Abb. 10 für den Punkt *L* der Fall ist. Es kann dann kein Licht in der zum Objekte senkrechten Richtung mehr abgebeugt und bei kleiner Apertur des Objektives von diesem aufgenommen werden, also eine ultramikroskopische Abbildung des linearen Objektes in der Bildebene des Mikroskopes nicht mehr zustande kommen. Ein solcher Fall ist an dem Objektive I auf Abb. 10 schematisch dargestellt[1]) und bedarf keiner weiteren Beschreibung.

In der hinteren Brennebene des Mikroskopobjektives werden von den einzelnen Punkten der beugenden Teilchen des linearen Objektes die oben definierten Beugungsspektren entworfen, durch deren Interferenz dann in der Bildebene des Mikroskopes die objektähnliche oder objektunähnliche Abbildung entsteht, je nach der Zahl der noch von dem Objektive aufgenommenen Beugungsspektren. Am vorteilhaftesten geschieht dies für den Nachweis der ultramikroskopischen Dimensionen des Objektes, wenn das Azimut der Beleuchtung gegenüber dem Azimute der Längsrichtung des Objektes um 90° differiert. Streng genommen,

[1]) Aus Übersichtlichkeitsgründen wurden beide Objektive nur auf den untersten Punkt des linearen Objektes eingestellt. Das Gesagte gilt auch für alle anderen Objektpunkte.

werden zwar auch in den dieser Stellung unmittelbar benachbarten Lagen des Beleuchtungsazimutes oder bei feststehendem Azimute der Längsrichtung des Objektes noch gebeugte Strahlen in den Aperturkegel des Mikroskopobjektives eindringen und in der hinteren Bildebene eine Abbildung bewirken können. Wenn aber die relativen Azimute der Beleuchtung resp. der Längsrichtung des linearen Objektes gegeneinander den Wert von 90° resp. 270° überschreiten, sinkt die Intensität des noch abgebeugten Strahlenkegels äußerst rasch und erreicht bei etwa 20° Abweichung von den genannten Hauptwerten so gut wie völlig den Wert Null, weil dann die Durchdringung der beiden Kegel nicht mehr stattfindet.

Bei der in der Bildebene des Mikroskopes durch Interferenz entstehenden objektunähnlichen Abbildung der punktförmigen ultramikroskopischen Objekte sahen wir die besprochenen Beugungsscheibchen entstehen. Die linearen Objekte liefern uns vor allem bei der sogleich zu besprechenden positiven Dunkelfeldbeleuchtung einen hellen Lichtsaum, dessen Breite um so geringer ist, je höher wir die Apertur des verwendeten Objektives wählen; auch hier erzeugt das kurzwelligere Licht schmälere, das relativ langwelligere Licht breitere Beugungsstreifen, die bei mehrfarbigem Lichte auch farbig sein können. Doch nehmen die eventuell farbigen Parallelstreifen nach außen hin an Lichtintensität sehr schnell ab.

Im ganzen erhalten wir bei der ultramikroskopischen Abbildung der linearen Objekte keine Beugungsscheibchen, sondern Beugungsstreifen. Da in der Längsrichtung dieser Streifen auch alle geringen Abweichungen des linearen Objektes von dieser Richtung getreu wiedergegeben sind, so darf die Abbildung der Längsrichtungen der linearen ultramikroskopischen Objekte als mikroskopisch bezeichnet werden.

6. Die Methode der ultramikroskopischen Sichtbarmachung.

Damit kommen wir zu den eigentlichen Methoden der Sichtbarmachung der ultramikroskopischen Objekte überhaupt. Für unsere spezielleren Betrachtungen kommen dabei im allgemeinen nur drei Methoden in Frage:

a) Die Untersuchung im positiven Dunkelfeldbilde.
b) Die Untersuchung im direkten oder auffallenden Lichte.
c) Die Untersuchung im negativen Hellfeldbilde resp. im durchfallenden Lichte.

Für alle diese Methoden können wir die Betrachtung der Sichtbarmachung selbstleuchtender Objekte ausschließen. Denn erstens haben wir solche in den lebenden Augenmedien nicht, zweitens versagt bei diesen Selbstleuchtern die Abbildungstheorie Abbes. Das gilt auch im allgemeinen für das bei sehr zahlreichen Trübungsteilchen an diesen diffus zerstreute und abgebeugte Licht, also auch für die Beleuchtung im indirekten Lichte.

a) Die Untersuchung im positiven Dunkelfeldbilde.

Unter der Untersuchung im Dunkelfeldbilde verstehen wir für gewöhnlich die Beleuchtung eines durchsichtigen Objektes in der Weise, daß kein Strahl aus dem beleuchtenden Systeme des Mikroskopes, geradlinig verfolgt, in das Mikroskopobjektiv einzudringen vermag, sondern im wesentlichen nur die abgebeugten Strahlen die Abbildung bewirken. Das freie Sehfeld soll dabei dunkel sein.

Der Begriff des Dunkelfeldes wurde im Jahre 1856 von Wenham entwickelt, nachdem schon 1837 Reade durch größere Schiefe der Beleuchtung das Auflösungsvermögen der Mikroskope zu steigern versucht und eine dunkelfeldähnliche Beleuchtung zur Beobachtung mikroskopischer Objekte geschaffen hatte.

Wird das Hauptmaximum eines durch einen Beugungsvorgang erzeugten Beugungsbildes nicht mehr durch das Objektiv aufgenommen, sondern nur noch das eine Seitenspektrum, so erhalten wir keine objektähnliche Abbildung mehr in der Bildebene unseres Mikroskopes und es entsteht das sog. positive Dunkelfeldbild. Lassen wir dann den beleuchtenden Strahl noch schiefer zur Mikroskopachse auf das betreffende Objekt auffallen, so erhalten wir aus dem positiven Dunkelfeldbilde das nachher zu erwähnende negative Hellfeldbild.

Diejenige Dunkelfeldbeleuchtung, die sich für die Betrachtung mikroskopischer Präparate durch eine Zentralblende im Objektiv, eine Zentral- oder Schlitzblende im Paraboloid- resp. Kardioidkondensor ergibt, interessiert uns bei unserer Mikroskopie der lebenden Augenmedien nicht, da wir die besagten Apparaturen bei der von uns verwendeten Beleuchtung im auffallenden Lichte nicht anwenden können und andererseits bei der Beleuchtung im durchfallenden Lichte das von den unterhalb der beleuchteten Gewebsobjekte gelegenen Gewebspartien diffus zurückgestrahlte Licht nicht intensiv genug wäre. Hier müssen wir die Dunkelfeldbeleuchtung in anderer Weise einzustellen suchen und werden die dazu führende Methodik im nächsten Hauptteile kennenlernen.

Für unsere ultramikroskopischen Untersuchungen des lebenden Auges kommt zunächst die einseitig schiefe Beleuchtung zur Erzeugung des positiven Dunkelfeldbildes aus folgenden Gründen in Frage.

Im allgemeinen vermittelt die Dunkelfeldbeleuchtung im Mikroskop die Sichtbarmachung solcher Objekte, die sich nicht ihrer Farbe oder sonstigem körperlichen Verhalten nach, sondern nur durch eine Variation des Brechungsindex von ihrer Umgebung unterscheiden. Durch Kontrastwirkung gelingt es dann, solche Objekte im Dunkelfelde sichtbar zu machen; ich erinnere an bestimmte Bakterien, deren Geißeln, feine durchsichtige, glashelle Krystalle und Ähnliches. Allerdings spielt diese Kontrastwirkung allein als solche im allgemeinen bei unseren ultramikroskopischen Objekten nur eine sehr untergeordnete Rolle.

Diese Kontrastwirkung ist zwar ein notwendiges, aber noch nicht hinreichendes Kriterium für die ultramikroskopische Sichtbarmachung speziell der linearen Objekte. Hier spielt die Abbeugung des Lichtes an den ultramikroskopischen Dimensionen des betreffenden Objektes ihre im vorausgehenden begründete determinierende Rolle.

Diese Beugungsbilder werden im positiven Dunkelfeldbilde hell auf dunklem Grunde um vieles besser sichtbar als im gleichmäßig erleuchteten Hellfelde. Andererseits wird aber auch das Auflösungsvermögen des zur Untersuchung verwendeten Mikroskopes durch die beim Dunkelfeld vorhandene maximale Schiefe der Beleuchtung um etwa das Doppelte gegenüber der Untersuchung im gerade durchfallenden Lichte gesteigert, wie wir vor allem aus den grundlegenden Untersuchungen von Fraunhofer wissen. Doch dieses nur nebenbei, da es in Anbetracht der relativ niedrigen zur Verfügung stehenden Vergrößerungen für unsere Untersuchungen bedeutungslos ist.

Drittens bietet allein das einseitige Dunkelfeld als solches die Möglichkeit, die durch die Spaltbeleuchtung dickerer durchsichtiger Objekte ermöglichten optischen Durchschnitte infolge der relativ weitgehend zu veranschlagenden Dünnheit des Spaltbüschelfokus für unsere Zwecke auszunutzen und die betreffenden Objekte, feinste Kritzchen, Fäserchen, Risse, Nädelchen, Konturen, Kanten, Fibrillen und Ähnliches sichtbar zu machen.

b) Die Untersuchung im direkten oder auffallenden Lichte.

Das im ersten Hauptteile unserer Betrachtungen über die Erscheinungen der Diffraktion an Kanten, Fäserchen, Rissen und anderen Objekten Gesagte

gilt auch für die Untersuchung ultramikroskopischer Objekte bei direkter Beleuchtung, d. h. bei Beleuchtung mittels auffallenden Lichtes. Auch hier müssen aus den dargelegten Gründen die ultramikroskopischen Kanten und Ähnliches verschwinden, sobald z. B. bei Entstehung abgebeugter Strahlenkegel deren Mantelfläche an dem Öffnungskegel des Mikroskopobjektives vorbei verläuft oder das relative Azimut der Beleuchtung zu dem betreffenden linearen Objekte nicht angenähert 90° resp. 270° beträgt.

Aus den dargelegten Gründen werden wir aus dem scheinbaren Durchmesser auch der Beugungsstreifen nicht auf den wirklichen mikroskopischen Durchmesser der beobachteten ultramikroskopischen Dimensionen der untersuchten linearen Objekte schließen dürfen. Deshalb sind Messungen mit dem Mikrometerokular, wie sie von Vogt geübt wurden, an solchen Objekten nicht am Platze und würden uns nur zu mehr oder weniger ungenauen Resultaten führen. Nur aus der größeren oder geringeren Helligkeit der erhaltenen Beugungsbilder dürfen wir auf die größere oder geringere Ausdehnung der ultramikroskopischen Objekte Annäherungsschlüsse ziehen.

Für die Untersuchung im direkten oder auffallenden Lichte ist von Wichtigkeit, daß nicht nur an den bisher betrachteten ultramikroskopischen, sondern auch an allen mikroskopischen Teilchen insofern eine Beugung des Lichtes neben der Reflexion zu erfolgen vermag, als solche Teilchen im allgemeinen nicht glatt und glänzend, d. h. also nicht nur zur Lichtreflexion geeignet zu sein brauchen. Beleuchten wir daher solche mikroskopischen Gewebsteilchen des Auges mit unserem Spaltbüschel, so setzt sich das von diesen Teilchen diffus reflektierte Licht aus zwei Komponenten zusammen.

Die eine davon ist die wirklich reflektierte Komponente; doch diese findet sich im allgemeinen an den Teilchen nur dann, wenn, wie gesagt, glatte und spiegelnde Flächen daran vorhanden sind. Die zweite Kompontene ist die wichtigere. Nämlich unter der Voraussetzung, daß die feinen mikroskopischen Gewebeteilchen der lebenden Augenmedien nicht immer reflektierend wirken infolge ihrer Oberflächenstruktur, können wir uns diese letztere selbst als aus zahllosen allerfeinsten und verschiedenartigen ultramikroskopischen Teilchen zusammengesetzt denken. Auch hier besteht an den mikroskopischen Teilchen eine „Gitterstruktur" im Sinne Abbes, die im auffallenden Lichte die Erscheinungen der Azimutabhängigkeit, der Kegel-, Zylinder- und Kugelwellen realisieren läßt und die entsprechenden Beugungsbilder zu liefern vermag, solange λ kleiner ist als die Gitterbreite. Das gilt auch für mikroskopische durchsichtige Körper doch wird hier ein Teil der auffallenden Lichtwellen hindurchgelassen, ähnlich wie bei den durchsichtigen punktförmigen und linearen ultramikroskopischen Objekten. So erhalten wir sowohl bei durchsichtigen wie undurchsichtigen mikroskopischen Objekten im auffallenden oder direkten Lichte aus dem von den Objekten zurückgestrahlten diffusen Lichte ebenfalls diese oder jene Beugungsbilder neben dem Anteile reflektierten Lichtes.

Sehen wir z. B. auf eine polierte Tischplatte, so erblicken wir darin bei geeigneter Blick- und Beleuchtungsrichtung einmal das Bild des beleuchtenden Fensters, außerdem aber auch, wenn wir unser Auge auf die Tischplatte selbst akkomodieren, dieses oder jenes von deren Oberflächenstruktur. Das erstere realisiert uns dann die reflektierte, das letztere die gebeugte Komponente des auffallenden Lichtes. Es sind dies Erscheinungen, die uns auch die von Vogt als Spaltlampenuntersuchung „im Spiegelbezirke" beschriebenen Phänomene erklären. Wir kommen später darauf noch im besonderen zurück.

Auch mit Hilfe des einfach auffallenden Lichtes können wir eine Art Dunkelfeld erzeugen, das zwar nicht streng, aber doch angenähert unseren dafür aufgestellten Postulaten entspricht.

So kann z. B. im Kammerwasser eine weiße Blutzelle, die mittels unseres auffallenden Spaltbüschels beleuchtet wird, hell auf dunklem Grunde erscheinen, d. h. also im Dunkelfelde sichtbar werden. Und doch ist das kein reines Dunkelfeld, denn hier kommt eben nicht nur an den ultramikroskopischen Strukturteilchen der Gewebsoberfläche abgebeugtes, sondern auch in toto reflektiertes Licht bei der Abbildung mit zur Wirkung, wenn auch die letztere Komponente meist relativ schwach beteiligt ist. Aber trotzdem dürfen wir praktisch auch hier von der Dunkelfelduntersuchung der Kammer reden. Das gilt auch für den Glaskörper, wie später gezeigt wird.

c) Die Untersuchung im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfeldbilde.

Es ist wohl jedem Mikroskopiker geläufig, daß sich auch im durchfallenden Lichte oder dem sog. „negativen Hellfeldbilde", in welchem wir unsere Objekte dunkel auf hellem Grunde sehen, die Abhängigkeit der Sichtbarmachung feinster Käntchen und ähnlicher Objekte von der Beleuchtungsrichtung geltend machen läßt, wenn dabei das Licht schräg auf die Objekte auffällt.

Diese Beleuchtung wird an unserer Apparatur im allgemeinen dadurch zu erreichen sein, daß wir den Fokus des Spaltbüschels direkt auf eine das Licht reflektierende Fläche schräg hinter der zu untersuchenden Gewebsstelle konzentrieren. Am lebenden Auge würde das eigentlich nur für die Untersuchung der Hornhaut in Frage kommen und dabei das Büschel auf die dahinter und möglichst nicht in Mydriasis befindliche Iris konzentriert werden müssen, wenn auch durch eine leichtere Mydriasis unter Umständen die Einstellung des von hinten her kommenden Lichtes nicht behindert wird.

Auch eine sehr schräge Beleuchtung im durchfallenden Lichte kann mitunter an der Hornhaut geeignet sein. Wir erhalten diese Beleuchtung dadurch, daß wir das Büschel der Spaltlampe gegenüber der Eintrittsstelle in der Hornhaut auf die Iris in der Nähe des Kammerwinkels konzentrieren und dann senkrecht oder leicht schräg zur Hornhaut diese in dem von dorther reflektierten Lichte untersuchen.

Bei allen diesen Einstellungsarten der Untersuchung im durchfallenden Lichte oder im negativen Hellfeldbilde kommt die mikroskopische Abbildung ebenfalls dadurch zustande, daß mindestens das eine Seitenspektrum in der hinteren Brennebene des Mikroskopobjektives von dem einen Objektivrande, das Maximum dagegen von dem anderen Rande gerade noch aufgenommen werden kann. Hierbei wird aus optisch-mathematischen Gründen, die ebenfalls Siedentopf ableitete, ein Verschwinden ultramikroskopischer linearer Objekte in keiner Lage zu beobachten sein, wenn diese Lage sich im allgemeinen auf die zur Mikroskopachse senkrechte Fläche bezieht. Die diffuse Lichtreflexion an der Iris bedeutet allerdings insofern eine Einschränkung der Theorie Abbes, als ja die Objekte im allgemeinen keine Selbstleuchter sein durften, um zu den die Abbildung bewirkenden Beugungserscheinungen zu führen. Nun ist zwar die Iris bei unseren letztgenannten Beleuchtungsmethoden nicht eigentlich selbstleuchtend, doch entspricht das diffus reflektierte Licht, dessen Strahlenbüschel als divergent anzusehen sind, weitgehend den optischen Eigenschaften der Selbstleuchter und ist deshalb für die strenger zu nehmenden Abbildungsvorgänge nicht so geeignet wie z. B. die eigentliche Dunkelfeldbeleuchtung. Trotzalledem bietet die diffuse Lichtreflexion vor allem für die Abhängigkeit der dabei auftretenden Beugungserscheinungen vom Azimute der Beleuchtung keine Abweichung und befolgt gleichfalls die dafür gültigen Gesetze.

7. Das Verhalten der Wellenflächen bei der Diffraktion an punktförmigen und linearen ultramikroskopischen Objekten im konvergenten Lichtbüschel der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Unsere Betrachtungen über die Beugung an linearen Objekten haben wir für einfallendes parallelstrahliges Licht mit senkrecht zur Fortpflanzungsrichtung verlaufender ebener Wellenfläche verallgemeinert. Diese Einschränkung müssen wir jetzt fallen lassen.

Zunächst können wir den Fall des tatsächlich parallelstrahligen Büschels insofern an unserem Spaltbüschel verifizieren, als wir uns aus diesem nur den zentralsten Teil herausgeblendet denken, so daß die unter stärkerer Neigung zur Büschelachse verlaufenden Strahlen herausfallen und nur die in erster Annäherung als achsenparallel anzusehenden Strahlen zur Diffraktion an den ultramikroskopischen Dimensionen des Objektes Veranlassung geben. Eine Benutzung auch der stärker konvergent zur Büschelachse verlaufenden Randstrahlen würde das Bild unserer Kegel- oder Zylinderwellen insofern modifizieren und die gegebenen Verhältnisse verwischen, als wir dann als Wellenfläche keine Ebene, sondern eine zum Interferenzorte konzentrisch gekrümmte Wellenfläche erhielten, deren Krümmungsmaß eine Funktion der zunehmenden Konvergenz para- und extraaxialer Büschelstrahlen darstellte.

Streng genommen, gelten unsere Betrachtungen also nur für den unendlich dünnen fadenförmigen Raum neben der Spaltbüschelachse. Bei Zulassung weniger, aber schon etwas konvergenterer Randstrahlen des Spaltbüschels, gelten dann die angestellten Überlegungen für jede einzelne Richtung der einfallenden Büschelstrahlen, d. h. für die Normalen ihrer im ganzen gekrümmte Flächen darstellenden Wellenflächen und damit werden unsere linearen Objekte in den lebenden Augenmedien entsprechend länger sichtbar sein, bis sie bei Azimutwechsel verschwinden.

Nur diejenigen Richtungen der leicht konvergenten Büschelstrahlen tragen wirklich zur Abbildung des Objektes bei, für welche mindestens noch das erste Maximum des Beugungsbildes im Sinne der Gittertheorie Abbes zur Wirkung kommt. Die den verschiedenen Richtungen des einfallenden Lichtes entsprechenden Beugungsmaxima liegen an verschiedenen Stellen der Brennebene des Objektives, sie beeinflussen sich gegenseitig nicht, abgesehen davon, daß sie inkohärenten Charakters, also nicht interferenzfähig sind, weil die verschiedenen Strahlen des einfallenden Lichtes von verschiedenen Punkten der als solcher nicht punktförmigen Lichtquelle stammen.

Wie wir im nächsten Hauptteile sehen werden, können wir der Forderung, möglichst nur die paraxialen Strahlen unseres fokalen Spaltbüschels zu verwenden, dadurch Rechnung tragen, daß wir das Büschel entsprechend abblenden, und zwar sowohl in der Höhen- wie auch in der Breitenausdehnung. Dann kommen wir auch der Realisierung unserer Grundbetrachtungen möglichst nahe und werden daran gehen können, die Beugungserscheinungen bei der Mikroskopie des lebenden Auges im fokalen Lichte zu studieren.

B. II. Die engere Bedeutung der Diffraktion für das Problem der Ultramikroskopie des lebenden Auges im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe.

Im folgenden zweiten Hauptteile kommen wir auf die engere Bedeutung der diskutierten Diffraktionserscheinungen für das Problem der Ultramikroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe im speziellen zu sprechen und müssen zunächst noch

einige Bemerkungen über die allgemeine Untersuchungstechnik vorausschicken.

1. Die allgemeine Untersuchungstechnik.

Die erste Forderung, das Spaltbüschel seiner Höhe nach zu verkürzen, erreichen wir praktisch am besten dadurch, daß wir als Diaphragmenschlitz statt der von uns für die gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchungen als am zweckmäßigsten ausprobierten beiden Blendengrößen von 10 × 15 resp. 9 × 13 mm die Dimensionen unserer der asphärischen Linse drehbar aufgesetzten Schlitzblende zu nur 9 × 6 mm wählen. Dann haben wir der zweiten Forderung, der Verkürzung des Spaltbüschels auch in der Breite, ebenfalls genügt und bekommen zur Objektivbeleuchtung nicht mehr das senkrecht stehende Spaltbild, sondern ein ziemlich schmales, liegendes Rechteck als fokale Beleuchtungsfläche auf resp. in der betreffenden Stelle der zu untersuchenden Augenmedien. So erhalten wir in der Horizontalen volle Ausnutzung der Spaltbüschelintensität, dagegen in der Vertikalen eine besonders starke Abblendung der stärker konvergenten Büschelstrahlen. Wegen der paraxialen Abblendung der asphärischen Linse genügt statt dieser auch ein einfaches achromatisches System oder eine Plankonvexlinse.

Ein dritter Punkt, der uns nach unseren über die Rolle der Beugung bei der Ultramikroskopie des lebenden Auges ausgeführten Erörterungen zwar nicht unbedingt notwendig, aber immerhin empfehlenswert dünkt, ist die Benutzung monochromatischen Lichtes. Allerdings müssen wir uns möglichst hüten, durch vorgeschaltete Filter die Intensität des fokalen Spaltbüschels allzusehr zu schwächen; dafür erhalten wir aber unsere Beugungsscheibchen resp. Beugungsstreifen nicht farbig begrenzt, was von einem gewissen Vorteile ist. Formen wir ferner die Polychromasie unseres Spaltbüschels nach der Richtung hin um, daß wir mehr langwelliges, und zwar speziell gelbes Licht zu unseren Untersuchungen verwenden, so haben wir deutlichere und breitere Beugungsscheibchen resp. -streifen zu den ultramikroskopischen Studien zur Verfügung als im mehr kurzwelligen Lichte, was oben begründet wurde. Ferner ist gerade die gelbe Farbe die für unser Auge am hellsten wirkende.

Ein ideales Gelbfilter stellte an und für sich eine dem leuchtenden Spalte unserer Lampe in einem kleinem planparellelen Glastroge vorgeschaltete $^1/_2$ prom. Fluoreszinlösung dar, die, wie das Spektroskop zeigt, fast haarscharf an der Grenze zum Grün alles langwelligere Licht als das Gelb absorbiert. Wollten wir jedoch unter Benutzung unseres Nernst- oder auch Nitraglühkörpers dieses Filter vorschalten, so würden wir eine schon recht beträchtliche Schwächung unseres Spaltbüschels feststellen können, die für viele Beobachtungen bereits mehr oder minder störend wirken müßte. Aus diesen Gründen wählen wir daher, wenn kein Bogenlicht für unsere ultramikroskopischen Untersuchungen zur Verfügung steht[1]), die eine oder andere der beiden in unserem Blendentubus mittels Revolverscheibe auf dem Spaltarme dem Spalte vorschaltbaren Gelbscheiben. Ein anderes Filter, speziell das rotfreie Licht von Vogt, eignet sich hier nicht, ebensowenig ein Rotfilter wegen der Intensitätsschwächung des Lichtes. Das binokulare Hornhautmikroskop, das uns bei allen gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchungen unersetzliche Dienste leistet, ist, wie schon unter allgemeineren Gesichtspunkten berührt, für unsere Zwecke der Ultramikroskopie des lebenden Auges nicht anwendbar, weil die beiden Achsen des Doppelobjektives auch bei gleichem

---

[1]) Die Bogenlichteinrichtung für die Spaltlampe (Vogt) ist bei Zeiß für uns in Arbeit. Näheres über diese Apparatur an anderer Stelle.

Azimute der Beleuchtung unter verschiedenen Winkeln die eingestellte und beobachtete Ebene in den Augenmedien durchschneiden. Wir würden also bei dieser und jener Untersuchung in den beiden Objektiven voneinander verschiedene Beugungsbilder in den hinteren Brennebenen und damit nicht streng identische Interferenzbilder in den beiden okularen Bildebenen erhalten, was im Interesse der Eindeutigkeit und Deutlichkeit unserer Beugungsbilder von prinzipieller Wichtigkeit ist. Außerdem ist ja das Doppelobjektiv zur Stereomikroskopie des Augenhintergrundes wie auch des Kammerwinkels unbrauchbar.

So sehen wir uns veranlaßt, an Stelle des Doppelobjektives das einfache Objektiv a_2 oder a_3 und das Stereoskopokular von Abbe[1]) zur Beobachtung zu benutzen, um möglichst eindeutige Befunde zu erhalten. Befinden sich die für gewöhnlich bei der Apparatur Abbes angewendeten Okulare 2 auf dem Instrumentarium, so entspricht das mit den beiden oben genannten Objektiven bei maximaler Herausziehung des Mikrotubus einer etwa 40- bzw. 60fachen Linearvergrößerung, die für unsere Beobachtungen im allgemeinen hinreichend ist. Für die Beobachtung der Hornhaut sowie der dicht unter ihr gelegenen Kammerwasserpartien können wir allenfalls noch die Objektive *a a* resp. *A* benutzen, die zusammen mit Okularpaar 2 am Abbe eine 50- resp. 70 fache Linearvergrößerung liefern. Immerhin sind die letzteren beiden Objektive im allgemeinen deswegen nicht so gut für unsere Zwecke geeignet, weil infolge des relativ kurzen freien Objektabstandes von 14 resp. 9 mm die Gefahr besteht, daß der Lidschlag des Patienten die Objektive beschmutzt, wenn wir nicht vorziehen, das Auge des Patienten zu kokainisieren und den Lidsperrer einzulegen.

Im allgemeinen werden wir mit den beiden erstgenannten Vergrößerungen resp. den beiden Objektiven niederster Apertur völlig auskommen. Die Gründe dafür wurden oben entwickelt.

Im übrigen werden wir auch unsere ultramikroskopischen Untersuchungen an der Nernstspaltlampe genau so handhaben, wie bei den gewöhnlichen Untersuchungen des vorderen oder hinteren Augenabschnittes und bei der stereomikroskopischen Untersuchung des lebenden Kammerwinkels im fokalen Lichte unseres Instrumentariums. Wir werden je nach Lage des Falles und Art des Gewebes die Untersuchung im direkten oder auffallenden Lichte, ferner im durchfallenden Lichte resp. im negativen Hellfelde wie auch im positiven Dunkelfelde anzuwenden versuchen. Dabei kommt speziell an der lebenden Hornhaut die Untersuchung im positiven Dunkelfeldbilde mit Vorteil in Frage, was bei der Hornhautuntersuchung besonders begründet wird.

2. Die spezielle Untersuchungstechnik sowie die Beobachtung der Diffraktionserscheinungen bei der Ultramikroskopie der lebenden Augengewebe.

Damit kommen wir zu der speziellen Untersuchungstechnik und eigentlichen Beobachtung der Diffraktionserscheinungen bei der Spalt-

[1]) Neuerdings wird statt des Abbe der neue Binokulartubus „Bitumi" (nach H. Siedentopf) von Zeiß angefertigt, den auch wir für unsere weiteren ultramikroskopischen Untersuchungen speziell unter Verwendung des Bogenlichtes an der Spaltlampe benutzen werden. Näheres über die Konstruktion und analog dem Abbe gehandhabte Anwendung des „Bitumi", der durch eine besondere Prismenanordnung „Orthobitumi" auch im aufrechten Bilde bei beliebiger Vergrößerung zu untersuchen gestattet, vgl. man in der Druckschrift Mikro 355 von Zeiß.

lampenuntersuchung der lebenden Augenmedien. Wir behandeln zweckmäßig systematisch ein Gewebe nach dem anderen und wollen, bevor wir zur Ultramikroskopie der lebenden Hornhaut übergehen, einige Worte über die Ultramikroskopie der lebenden Bindehaut hinzufügen.

a) Die Ultramikroskopie der lebenden Bindehaut.

Sowohl die Bindehaut des eigentlichen Bulbus, wie auch nach Ektropionierung diejenige des Tarsus, ist für unsere Untersuchungen geeignet, und zwar am Oberlide ebensogut wie am Unterlide. Es eignen sich zur Untersuchung naturgemäß nur solche Augen, die nicht oder wenig gereizt sind, ähnlich wie wir das bei der gewöhnlichen Untersuchung der Bindehaut an der Spaltlampe kennen lernten (Mitteilung XVII).

Als Beobachtungsobjekte kommen an der oberen oder unteren Lidbindehaut eigentlich nur feinste scharfkantige Pigment- oder Konkrementpartikelchen jeder Art in Frage, die entweder von punktförmiger oder auch gradliniger resp. gekrümmt linearer Ausdehnung sind. Die punktförmigen erzeugen im Beobachtungsmikroskope des Abbe kleinste rundliche Beugungsscheibchen, deren Charakter als solche mit znnehmender Kleinheit der Teilchen immer deutlicher wird. Das gilt auch für diese oder jene mehr lineare Formen aufweisenden Objekte. Ob diese dabei mehr oberflächlich oder auch im Inneren des Gewebes liegen, ist cet. par. ziemlich gleich. Wir erhalten dann Beugungsstreifen, die gradlinig oder auch in wechselnder Breite gekrümmt resp. unterbrochen verlaufen, je nach dem Azimute der Beleuchtung und der Form der linearen feinsten Teilchen. Auch kleinste oberflächlich sitzende Fremdkörper, Staubpartikelchen usw. sind für die Untersuchung geeignet.

Da wir unser Spaltbüschel für gewöhnlich von temporal oder nasal her auffallen lassen, so werden wir zwar die Beugungsscheibchen der punktförmigen Objekte in den meisten Fällen sehen, aber eine lineare Form der Objekte wird uns nur dann sichtbar gemacht werden können, wenn die Objekte mit ihrer Längsachse so orientiert sind, daß diese streng oder doch angenähert senkrecht steht zur optischen Achse des fokalen Beleuchtungsbüschels. Außerhalb dieser Lagen werden die Objekte und speziell ihre Kanten nebst den davon entworfenen Beugungsstreifen verschwinden und erst dann wieder auftauchen, wenn wir mittels unseres Silberspiegels das Spaltbüschel auch mehr von oben oder unten, sowie von den schrägen oberen und unteren Seiten her auf das Objekt auffallen lassen. Dann erhalten wir von den jeweils senkrecht dazu in der Beobachtungsebene liegenden linearen Objekten Beugungsstreifen resp. eine auf Diffraktion beruhende nicht mehr objektähnliche Abbildung. In Wellenform verlaufende lineare Objekte

können dabei scheinbar in einzelne Stücke zerfallen, je nach dem relativen Azimute der Beleuchtung inbezug auf die Konturentangenten.

Die richtige Spiegelstellung wie auch diejenige der Apparatur Abbes erfolgt dabei genau nach den Grundsätzen, wie sie an anderer Stelle für die Mikroskopie des lebenden Augenhintergrundes sowie die Kammerwinkelmikroskopie auseinandergesetzt wurden.

Speziell für den Fall, daß wir das Spaltbüschel entweder von oben oder unten sowie den schrägen Seiten her auf die Bindehaut auffallen lassen wollen, biegen wir den biegsamen Bügel des Silberspiegels so, daß das Spaltbüschel in der gewünschten Richtung auf die Bindehaut auftrifft. Die Anwendungstechnik ist hier um so leichter, als wir ja nur einen mehr oder weniger paraxialen Ausschnitt des Spaltbüschels vor uns haben. Trifft das Büschel in der gewünschten Weise richtig auf die Bindehaut auf, so macht auch die Einstellung des Abbe keinerlei Schwierigkeiten. Es ist dabei durchaus nicht immer notwendig, daß der Winkel zwischen Beobachtungs- und Beleuchtungsachse auf ein Minimum reduziert wird, wie z B. bei der Hintergrunds- und Kammerwinkelmikroskopie, sondern für unsere Zwecke ist jede beliebige Winkeleinstellung brauchbar, da wir ja an der Bindehaut stets nur im direkten oder auffallenden Lichte arbeiten, um die Beugungserscheinungen zu untersuchen.

Das gilt vor allem auch für die Ultramikroskopie der lebenden Bulbusbindehaut. Hier werden wir feinste Fremdkörper nur selten als Beobachtungsobjekte benutzen können, dafür bietet aber das subepitheliale Gewebe in seiner feineren Strukturanordnung ein um so dankbareres Objekt.

Wir hatten schon früher, in Mitteilung V unserer „Klinischen Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop“ auszuführen Gelegenheit genommen, daß das subepitheliale resp. Stromagewebe der Bulbusbindehaut im fokalen Spaltlampenlichte eine äußerst feine und gerade angedeutete Faserstruktur erkennen lassen kann, namentlich unter Vorschaltung der Gelbscheibe. An dieser Tatsache können wir mit unseren ultramikroskopischen Beobachtungen derselben Gewebsschichte anknüpfen.

Fällt nämlich, wie bei der gewöhnlichen Spaltlampenuntersuchung, das fokale Spaltbüschel entweder von nasal oder temporal her nach Passieren der Gelbscheibe auf die zu untersuchende Gewebsstelle des Stromas, so sehen wir daselbst eine feinste faserige Struktur, die einmal in einer angenähert horizontal verlaufenden Faserung besteht, zu der eine mehr oder minder deutliche, etwa senkrecht verlaufende zarteste Faserung hinzutritt. An unserer Apparatur sehen wir dasselbe, namentlich wird die Erscheinung bei leichtem manuellen Oszillierenlassen des Spaltlichtes sichtbar.

Mit besonderem Interesse werden wir die Wahrnehmung machen, daß diese Faserung zu verschwinden scheint, wenn wir das Azimut der Beleuchtung ändern, also das Spaltbüschel seitlich mehr von oben oder unten her auf die Bulbusbindehaut auffallen lassen. Dann sehen wir nämlich abermals eine sich deutlich kreuzende Faserung, diesmal aber in toto um den Betrag der Azimutänderung zur Beleuchtung gedreht. Mit sich weiter änderndem Azimute der Beleuchtung infolge Stellungsänderung des Silberspiegels dreht sich unser „Kreuzstrukturfeld“ immer weiter, bis bei von oben oder unten auffallendem Spaltbüschel das Bild wieder angenähert dasselbe ist wie bei der ursprünglichen Ausgangsstellung.

Zunächst muß die Tatsache, daß wir in der ersten Stellung auch eine horizontal verlaufende Faserung erkennen konnten, zu denken geben. Denn nach unseren Überlegungen dürfte, da für diese Faserung das relative Azimut der Beleuchtung Null resp. 180° beträgt, unter der Voraussetzung des Vorhandenseins rein ultramikroskopischer linearer Objekte eine Sichtbarkeitsbedingung nicht gegeben sein. Da aber die in Rede stehende Faserung nicht von rein ultramikroskopisch-linearen, sondern vorwiegend mikroskopischen Dimensionen ist, so wird der größte Teil dieser Faserung bei dem relativen Azimute Null resp. 180° sichtbar sein. Wichtig ist, daß hier nur ein Teil der allerfeinsten Fibrillen unsichtbar gemacht und dadurch eine relative Abschwächung dieses Faserungsbildes erzeugt wird. Und somit erklärt sich einmal die Sichtbarkeit der horizontalen Faserung bei von nasal oder temporal her auffallendem Spaltbüschel überhaupt, andererseits aber auch die beobachtete relative Abschwächung gegenüber der dazu senkrecht verlaufenden Strukturfaserung.

Auch in den dazwischen liegenden Richtungen braucht nach diesen Überlegungen die Strukturzeichnung nicht zu verschwinden, wenn wir daran denken, daß hier die nicht ultramikroskopische Faserzeichnung immer sichtbar bleiben muß, unabhängig von dem relativen Azimute der Beleuchtung. Andererseits finden die analogen Verhältnisse bei Änderung des Azimutes durch Stellungsänderung des Silberspiegels in diesen Überlegungen ihre ungezwungene Erklärung. So dürfen wir keineswegs davon sprechen, daß z. B. die senkrechte Faserung stärker und zarter ausgeprägt sei als die horizontale resp. dazwischen verlaufende, denn bei Drehung des Beleuchtungsazimutes um 90° würde die Sache sofort umgekehrt und analog verhielte es sich in allen Zwischenstellungen!

Ein schönes und allgemeinverständliches Beispiel dieser Erscheinungen nennt Siedentopf:

Wenn man nämlich bei manchen Türen oder Schränken die Maserung der Holzzeichnung betrachtet, so erscheint je nach der Beleuchtungsrichtung die

Partie mit der einen Maserungsrichtung heller als diejenige mit einer anderen resp. vor allem dazu senkrechten Maserung. Ändert sich das Azimut der Beleuchtung, d. h. betrachten wir dieselbe Holzplatte unter Benutzung z. B. eines anders gelegenen Fensters, so kann gerade die erste Partie die dunklere, die andere die hellere sein und so fort. Schon aus diesem einfachen Beispiele erhellt zur Genüge die Wichtigkeit der relativen Azimutgröße bei der Sichtbarmachung vorwiegend linearer Strukturen.

Die oben für die Abhängigkeit der Faserungsdeutlichkeit der Bulbusbindehaut von dem Azimute der Beleuchtung dargelegten Verhältnisse lassen uns andererseits erkennen, daß bei der Spaltlampenuntersuchung der Bindehaut die Lichtreflexion an den mikroskopischen Fasern und Fasergruppen nicht allein für die Sichtbarmachung der Struktur ausschlaggebend ist, sondern vor allem feinste Kanten und Fibrillen, die bei linearer Gestalt in der einen Dimension angenähert ultramikroskopisch sein müssen, vermittels der an ihnen abgebeugten Kegel- oder Zylinderwellen bei der Abbildung eine Rolle spielen. Somit ist die von den Fibrillen und feinsten Kanten bewirkte Abbildung vorwiegend eine ultramikroskopische, also mehr oder weniger objektunähnliche.

Aus alledem können wir erkennen, daß die Bindehaut nicht vorwiegend horizontale und senkrecht verlaufende Fasern resp. Fasergruppen enthält, sondern von einem Gefüge ist, das sich auch intravital aus Fasern zusammengesetzt erweist, die nach allen Richtungen verlaufen, was auch aus anatomischen Untersuchungen bekannt geworden ist. Ich erinnere nur an die Mitteilungen von Greeff, Stöhr und anderen. Umgekehrt beweist aber die teilweise vom Azimute der Beleuchtung abhängige Sichtbarkeit der Bindehautfaserung deren Fibrillärstruktur, speziell das Vorhandensein lichtbeugender Kanten resp. Konturen.

Das geschilderte optisch-physikalische Verhalten der Bindehautfaserung und seine Abhängigkeit vom Azimute der Beleuchtung finden wir bis weit in das Limbusgebiet hinein ausgeprägt; allerdings wird es dort bedeutend schwerer sichtbar und hört schließlich kurz vor Beginn der eigentlichen Hornhautfaserung scheinbar völlig auf.

Bemerken wollen wir noch, daß bei solchen Objekten in der Bindehaut, die nicht in einer zur Mikroskopachse orthogonalen Ebene sich befinden, ebenfalls die oben entwickelten Prinzipien Gültigkeit besitzen. Doch ist die Sichtbarkeit solcher schief zur Mikroskopachse orientierten Objekte infolge der relativen Undurchsichtigkeit der Bindehaut so gering, daß die bei allgemein schiefer Lage der linearen Objekte zur Mikroskopachse eintretenden Erscheinungen an der Bindehaut nicht oder nur kaum angedeutet sichtbar zu sein brauchen. Wir können daher zur Betrachtung der Beugungserscheinungen bei der Mikroskopie der lebenden Hornhaut im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe übergehen.

b) Die Ultramikroskopie der lebenden Hornhaut.

Bei der Behandlung dieses schwierigen Kapitels ist zu der speziellen Untersuchungstechnik einiges vorauszubemerken.

So können wir unsere Untersuchungen einmal im direkten oder auffallenden Lichte vornehmen, indem wir den Strahl der Spaltlampe in verschiedenen Aperturen zur Beobachtungsachse auf die Hornhaut von temporal oder nasal her auffallen lassen. Dabei bleibt bei von nasal oder temporal her auffallendem Spaltbüschel das Azimut der Beleuchtung stets etwa 90° resp. 270°. Desgleichen können wir in der Weise, wie das bei der Ultramikroskopie der Bindehaut geschildert wurde, das Spaltbüschel auch unter anderen Azimuten auffallen lassen, wenn die Beobachtungsrichtung dabei unverändert senkrecht zur Hornhautoberfläche bleibt. Allerdings müssen wir den Silberspiegel ebenfalls zweckentsprechend einzustellen suchen, was bei einiger Übung keinerlei Schwierigkeiten bereiten wird. Je nach Größe der Beleuchtungsapertur und dem Azimute der linearen Objekte wird dann der an diesen abgebeugte Strahlenkegel in unser Objektiv eindringen oder nicht, d. h. die Objekte sichtbar oder unsichtbar machen.

Außer mittels direkten oder auffallenden Lichtes können wir die lebende Hornhaut auch im durchfallenden Lichte resp. negativen Hellfelde untersuchen, indem wir den Strahl der Spaltlampe direkt auf solche Partien des Augeninneren, speziell der Iris, richten, die in der Richtung der Beobachtungsachse hinter der zu untersuchenden Hornhautstelle gelegen sind. Doch ist diese Beleuchtungsmethode, wie wir oben begründeten, wegen des diffus ankommenden und divergent verlaufenden Lichtes nicht recht geeignet.

Konzentriert man den Fokus des Spaltbüschels nicht allzu weit vom Kammerwinkel entfernt auf die Iris, so erhält man eine Art schräg beleuchteten negativen Hellfeldbildes der Hornhaut, eine Beleuchtungsart, die ebenfalls die Abhängigkeit der Sichtbarkeit linearer Objekte vom Azimute der Beleuchtung erkennen läßt.

Was nun die eigentliche Dunkelfeldbeleuchtung der Hornhaut betrifft, so ist davon wegen der schon relativ starken inneren oder diffusen Reflexion im auffallenden Lichte noch nicht die Rede. Dagegen gelingt es mitunter, auf folgendem Wege eine sich der eigentlichen Dunkelfeldbeleuchtung nähernde Beleuchtungseinstellung zu erzielen.

Man läßt das Lichtbüschel der Spaltlampe so schräg von der Seite her auf die Cornea fallen, daß trotz der nach der Augenachse zu erfolgenden Ablenkung des Büschels dasselbe möglichst schräg die Iris in deren periphersten Partien trifft, und zwar auf derjenigen Seite, die der Auftreffstelle auf der Hornhaut entgegengesetzt entspricht, d. h. bei temporalem Auftreffen in der Nähe des nasalen Kammerwinkels und in analoger Weise umgekehrt. Dabei ist es nicht immer nötig, die Auftreffstelle auf der Iris fokal zu beleuchten, es genügt auch die Beleuchtung im konvergenten resp. divergenten Lichte des Büschels, d. h. mit den Strahlen vor resp. hinter dem Büschelfokus. Dann fällt das von der Iris diffus zurückgeworfene Licht sehr schräg von der Kammer her auf die Hornhauthinterfläche auf und dringt infolge der relativ geringen Brechungsindexvariation zwischen Hornhaut und Kammerwasser zu einem gewissen Teile in die Hornhaut so ein, daß es angenähert in der Längsrichtung derselben und senkrecht zur Beobachtungsrichtung verläuft, wenn auch nur auf eine kürzere Strecke hin. Unterwerfen wir diesen Bezirk der Beobachtung, so können wir daselbst die Struktur der Hornhaut angenähert im positiven Dunkelfeldbilde untersuchen. Wir erkennen daraus, daß dabei die Größe desjenigen Hornhaut-

bezirkes, der auf diese Weise zu untersuchen wäre, nur eine ziemlich beschränkte sein kann.

Genau genommen gelingt es, wie ich schon anderen Ortes[1]) zeigen konnte, weder ohne ein Auflageglas noch mit einem solchen von beliebiger Krümmungsform der Vorderfläche, im Hornhautinnern die zur Mikroskopachse senkrechte Beleuchtungsachsenstellung zu erzielen, weil dabei die Hornhaut stets in ihren beiden Begrenzungsflächen von dem Spaltbüschel durchschnitten würde, so daß dieses immer auch in die Vorderkammer gelangte. Dagegen wird eine streng senkrechte Stellung der Mikroskop- und Beobachtungsachse gegeneinander durch das an anderer Stelle beschriebene[1]) ringförmige Auflageglas erreicht. Durch mehr oder weniger der optischen Augenachse genähertes Auffallenlassen des Spaltbüschels, andererseits durch stärkere oder geringere Annäherung der Beleuchtungslinse resp. des Silberspiegels an die Empfangsfläche des ringförmigen Glases kann die Variation des im Hornhautinnern verlaufenden Büschels in derartig weiten Grenzen gehalten werden, daß wir das Büschel sowohl von hinten her unter streifender Inzidenz an der vorderen Hornhautfläche entlang verlaufen lassen können, als auch einen beliebig tief unter der Oberfläche gelegenen und derselben etwa parallelen Strahlenverlauf zu erreichen imstande sind. Auch die Hornhauthinterfläche können wir auf diese Weise mit streifender Inzidenz untersuchen.

Wie die trigonometrische Berechnung des Strahlenganges in dem Glase sowie die praktische Anwendung am lebenden Auge lehrte, bleibt das auf diese Weise in die Hornhaut geleitete Büschel bis zum Fokus in ihr und wir sind in der Lage, bei senkrecht zur Hornhaut stehender und durch die leere zentrale Höhlung des ringförmigen Glases optisch nicht beeinflußter Beobachtungsrichtung die feinere Hornhautstruktur zu untersuchen, während die Beleuchtungsrichtung senkrecht dazu verläuft und keinerlei Spaltlicht in die Kammer gelangt. Auf diese Weise ist dann ein optisch vollkommenes Dunkelfeld für die intravitalmikroskopische Untersuchung der Hornhaut im fokalen Lichte der Gullstrandschen Spaltlampe hergestellt, ähnlich derjenigen, welche seinerzeit Siedentopf und Zsigmondy in ihrem Ultramikroskope einführten und anwendeten. Mittels des genannten ringförmigen Auflageglases können wir bei positiver Dunkelfeldbeleuchtung die feinsten Strukturdetails, vor allem auch die ultramikroskopischen punktförmigen und linearen, sichtbar machen.

Zunächst noch einige Bemerkungen über die speziellere Anwendungstechnik des ringförmigen Auflageglases, bevor wir zur Ultramikroskopie der lebenden Hornhaut, die aus den dargelegten Gründen im positiven Dunkelfeldbilde am besten gelingt, übergehen.

Das ringförmige Auflageglas wird auf das kokainisierte[2]) Auge des Patienten in genau der gleichen Weise aufgesetzt, wie wir das für das Auflageglas zur Hintergrundsmikroskopie sowie die Mikroskopie des lebenden Kammerwinkels an anderer Stelle beschrieben haben. Es gelingt leicht, das Glas dem nach unten blickenden Patienten zwischen die Lider einzusetzen, dann sieht der Patient geradeaus und das Glas sitzt gut und orthozentrisch. Nötigenfalls korrigiere man etwas parazentrischen Sitz noch nachträglich. Ein Band um den Kopf des Patienten, welches dieses Glas durch Stützen des Unterlides in seiner Lage sichert, ist für gewöhnlich nicht nötig.

Nach Aufsetzen des Glases auf die Hornhaut stelle man die auf das Stativ des Hornhautmikroskopes aufgesetzte Abbesche Apparatur ungefähr

[1]) Arch. f. Ophtalmol. 98. 2. 1918.

[2]) Holokain ist hier wegen der dadurch bedingten leichten Epitheltrübung nicht geeignet. Vgl. meine Mitteilung V (Arch. f. Ophth. 93, 2. 1917).

in der Richtung der optischen Augenachse auf das in der ringförmigen Öffnung des Glases sichtbare Stück der Hornhaut ein. Dort erscheint, wenn man unter etwa 30°—40° von nasal oder temporal her das Spaltbüschel direkt auf die Empfangsfläche des Glases auffallen läßt, schon makroskopisch ein von nasal oder temporal her im Innern der Hornhaut verlaufendes eigentümlich graugelbes Lichtbüschol, das ungefähr die auf Abb. 16—21 dargestellte Form besitzt und sich jenseits des eigentlichen Fokus relativ schnell verliert. Das Büschel ist nach einiger Übung in der Einstellung der Beleuchtungsapparatur im Hornhautinnern leicht zu erhalten; gelingt es nicht ohne weiteres, so ändere man einmal den Inzidenzwinkel des Spaltbüschels zur Hornhautachse, andererseits die Annäherung der Linse an die Empfangsfläche so lange, bis im Hornhautinnern das Büschel erscheint.

Zur Dunkelfelduntersuchung der lebenden Hornhautoberfläche wähle man die Auffallsrichtung des Beleuchtungsbüschels auf die Empfangsfläche des Glases im maximalen Winkel zur optischen Hornhautachse. Dann beleuchtet das an der Silberschicht des Glases reflektierte und an der Hornhautoberfläche gebrochene Büschel die Hornhautoberfläche von innen her mit streifender Inzidenz und wird erst ein Stück jenseits der Hornhautoberfläche entweder total nach innen reflektiert oder nach außen gelassen. Durch Höhenverstellung des Spaltarmes, ferner durch Einschaltung und zweckentsprechende Anwendung des Silberspiegels kann das Büschel mehr von oben oder temporal unten her in die Hornhaut hineindirigiert werden, so daß dann Richtungen des Büschels im Hornhautinnern sichtbar sind, welche das auf Abb. 16—21 bezeichnete Azimut besitzen.

So können wir alle Azimute der Beleuchtung im Hornhautinnern herstellen, mit Ausnahme der Beleuchtungsrichtung von nasal unten und unten her, weil die Nase des Patienten trotz Anwendung des Silberspiegels, ferner das von unten das Glas stützende Unterlid diese Beleuchtungsrichtung für gewöhnlich nicht zulassen. Das Wandernlassen des Büschelfokus im Hornhautinnern auch in der Richtung nach temporal oder nasal kann leicht durch größere oder geringere Annäherung der Beleuchtungslinse an die Empfangsfläche innerhalb gewisser Grenzen erreicht werden, was unter allgemeineren Gesichtspunkten hervorgehoben wurde.

Nicht nur normale, auch pathologisch veränderte Hornhäute sind für die Untersuchung geeignet, solange noch diese oder jene ziemlich durchsichtigen Stellen der Hornhaut, vor allem ihrer oberflächlicheren Schichten, vorhanden sind. Das Abheben des Glases nach vollendeter Untersuchung geschieht schnell und leicht mittels eines bei nasaler Blickrichtung des Patienten unter die temporale Ringhälfte geschobenen Irisspatels.

Im allgemeinen eignen sich alle Augen mit Ausnahme derjenigen mit undurchsichtiger Hornhaut sowie narbigen Veränderungen des Bindehautsackes für die Untersuchung. Stärker gereizte Augen wird man mit dem Einsetzen des Glases nicht noch mehr reizen. Bis zum Alter von 15 Jahren kann man den Patienten die Untersuchung ohne weiteres zumuten.

Damit verlassen wir die Vorbemerkungen über die Dunkelfelduntersuchung der Hornhaut und wenden uns zu den Beobachtungen bei der Ultramikroskopie dieses Gewebes.

Das normale Epithel bietet für unsere Untersuchungen kein besonders dankbares Objekt. Die auch im Bilde des Abbe bei 60—70facher Linearvergrößerung stets durchaus glatte und strukturlose Oberfläche läßt im allgemeinen unter normalen Bedingungen

keinerlei Pünktchen oder feinste gerade resp. gekrümmte lineare Risse oder Kanten, allerfeinste Fibrillen oder dergleichen wahrnehmen, die sich bei beliebig schief auffallender oder auch in dem genannten Dunkelfelde hergestellter Beleuchtung in der Bildebene unseres Mikroskopes an ihren Beugungsbildern nachweisen ließen.

Dagegen können wir bei feinsten, durch kleinste staubförmige Partikelchen bedingten Fremdkörpererosionen, ferner bei den allerfeinsten Stippchen der früher beschriebenen „Keratitis epithelialis punctata" oder „guttata" (Kraupa)[1], ferner an den subtilsten Epithelherdchen der Holokainveränderung und auch bei den Oberflächenveränderungen der sekundären Bändertrübung solche offenbar ultramikroskopischen Objekte daran erkennen, daß die pünktchenförmigen Objekte nicht mehr scharf erscheinen, sondern feinste, stets runde und niemals polygonale oder eckige, unscharf begrenzte Scheibchen darstellen, während die linearen Objekte dieser Art ganz ähnlich unscharf begrenzte zarteste Streifen bilden und ihrer Sichtbarkeit nach vom Azimute der Beleuchtung abhängig sind. Ist dieses nur noch annähernd 90° oder 270°, so läßt die Intensität der unscharfen Streifenbilder wesentlich nach, um bei weiterer Azimutänderung in völlige Unsichtbarkeit überzugehen, während die pünktchenförmigen Objekte resp. ihre stets unscharf und rund erscheinenden Beugungsscheibchen immer und bei jeder Azimutänderung der Beleuchtungsrichtung sichtbar bleiben.

Durch einfache Höhenverstellung des Spaltarmes oder manuelles Heben des Spaltarmes mit der die Triebschraube der Beleuchtungslinse bedienenden Hand bei direktem oder auffallendem Lichte, ferner durch die gleichen Manipulationen bei vorgeschaltetem ringförmigen Auflageglase können wir praktisch diese Azimutänderung leicht bewirken.

Die linearen pathologischen und ihrer Querrichtung nach offenbar ultramikroskopischen Objekte sind im Bereiche der Epitheloberfläche wie auch der Bowmanschen Membran sowohl im auffallenden direkten Lichte wie ganz besonders im positiven und mittels des ringförmigen Auflageglases hergestellten echten Dunkelfelde nur dann sichtbar, wenn die Gebilde sämtlich so orientiert sind, daß die Richtung der Beleuchtung angenähert senkrecht steht auf der Längsrichtung des Objektes, wobei diese Längsrichtung die Mikroskopachse durchschneidet. Wird diese Stellung überschritten, so bleiben die Objekte resp. ihre Beugungsbilder nur so lange noch sichtbar, als die Mantelfläche des an ihnen abgebeugten Strahlenkegels den relativ geringen Öffnungskegel unseres Mikroskopobjektives resp. dessen Öffnung durchschneidet.

[1]) Briefliche Mitteilung im September 1919.

Umhüllen sich dagegen die Kegel bei starker Neigung der linearen Objekte, verschwinden die letzteren.

Auch im negativen Hellfelde können wir die besagten Erscheinungen studieren und werden hier aus den früher dargelegten optischen Gründen im allgemeinen ein völliges Verschwinden der linearen Objekte vermissen können, wenn das relative Azimut der Beleuchtung den Wert eines rechten Winkels stärker über- resp. unterschreitet.

Wer alle die vor allem bei der Beleuchtung im positiven Dunkelfeldbilde geschilderten und im ersten Hauptteile begründeten Erscheinungen nicht kennt, wird häufig geneigt sein, anzunehmen, daß die im Spaltlampenbilde des Abbe sichtbaren allerfeinsten Käntchen und Fäserchen bei unserem für gewöhnlich horizontal verlaufenden Beleuchtungsbüschel nur in mehr oder minder streng senkrechter Richtung orientiert auf der Hornhaut vorkommen, während schräge oder gar horizontal orientierte gar nicht vorhanden seien, ein Irrtum, der für die Deutung der gesehenen Bilder recht verhängnisvoll werden müßte.

Auch für die Untersuchung der vorderen, mittleren und hinteren Hornhautpartien gilt das Gesagte ohne jede Einschränkung, wenn wir teils im direkten oder auffallenden Lichte, teils im positiven Dunkelfeldbilde unsere Untersuchungen vornehmen. Auch hier ist die Sichtbarkeit feinster Käntchen, Risse, Nädelchen und Fibrillen, speziell feinster Kalknädelchen oder deren Käntchen, bei der Kalkdegeneration der Hornhautnarben sowie der Kalkeinlagerung der Bändertrübung durchaus vom relativen Azimute der Beleuchtung abhängig.

Auch die hintersten Hornhautschichten, speziell die unmittelbar unter der hinteren Hornhautoberfläche gelegenen analogen Gebilde, demonstrieren das Gesagte. Das Auftreten stets rundlich und unscharf erscheinender offenbar als Beugungsscheibchen resp. Beugungsstreifen anzusprechender Pünktchen resp. linearer Konturen läßt vermuten, daß die betreffenden Objekte in mindestens zweidimensionaler Richtung von ultramikroskopischer Ausdehnung sind.

Von gekrümmten linearen Objekten sieht man in allen Hornhautschichten nach unseren früheren Ausführungen nur jeweils diejenigen Teile, deren Tangenten ein relatives Azimut zur Beleuchtung von annähernd 90° resp. 270° besitzen. Die dazwischen liegenden Teile müssen jeweils zu fehlen scheinen, aber sofort sichtbar werden, sobald das relative Azimut der Beleuchtung für die Sichtbarkeit wieder günstige Bedingungen vorfindet.

Dagegen werden wir die punktförmigen ultramikroskopischen Objekte in sämtlichen Lagen der Hornhaut stets an ihren feinsten rundlichen und immer unscharf erscheinenden Beugungsscheibchen erkennen können, deren Sichtbarkeit von dem jeweiligen relativen Azimute der Beleuchtung unabhängig ist.

Bei der Ultramikroskopie der Bindehaut wie auch der Hornhaut ist unter Benutzung des direkten oder auffallenden Lichtes von Bedeutung, unter welchem Aperturwinkel die Spaltbüschelachse auf ein lineares Objekt auffällt, und zwar im allgemeinen unabhängig vom relativen Azimute der jeweiligen Beleuchtungsrichtung.

So können wir, wenn wir zufällig auf ein und derselben bei einer bestimmten Ausgangsrichtung der Beleuchtung abgebeugten Kegelmantelfläche unsere Beleuchtungsrichtung wandern lassen, immer ein und dasselbe Beugungsbild im Mikroskope beobachten. Dagegen wird bei senkrecht zur Mikroskopachse orientiertem linearen Objekte, wachsender Beleuchtungsöffnung und geeignetem relativen Beleuchtungsazimute desto frühzeitiger und mehr abgebeugtes Licht in das Objektiv eindringen können. Bei annähernd zur Mikroskopachse rechtläufiger oder rückläufiger Beleuchtungsrichtung, im letzteren Falle also im durchfallenden Lichte, werden wir dagegen cet. par. so gut wie immer einen Teil der dann abgebeugten Zylinderwellen in die Objektivöffnung hinein erhalten, während andererseits mit wachsender Beleuchtungsöffnung der abgebeugte Strahlenkegel immer schwerer unser Objektiv erreicht. Alle diese Verhältnisse gelten auch für alle hinter der Hornhaut gelegenen tieferen Augenmedien in völlig analoger Weise und veranschaulichen die Richtigkeit der Verwendung nur eines Objektives.

Das Verhalten der lebenden Hornhautnerven zu den besprochenen Diffraktionserscheinungen bedarf noch einer gesonderten Diskussion. Auf die Sichtbarkeit der lebenden Hornhautnerven, insonderheit ihrer feineren und allerfeinsten Verzweigungen, haben die im vorhergehenden genannten Gesetze der ultramikroskopischen Abbildung insofern keinen besonders in Erscheinung tretenden Einfluß im Bilde der Gullstrandschen Nernstspaltlampe, als wir die Beugungsphänomene sowie die Abhängigkeit der Objektsichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung auch an den allerfeinsten an der Spaltlampe noch sichtbaren Nervenzweigungen im allgemeinen nicht feststellen können. Das hat seinen besonderen und leicht einzusehenden Grund. Nämlich auch die allerfeinsten noch sichtbaren und vor allem auch unsichtbaren Ästchen bleiben stets auf ihrem gesamten Verlaufe innerhalb der lebenden Hornhautsubstanz von einem Durchmesser, der sich in mikroskopischen Grenzen bewegt und niemals rein ultramikroskopisch wird, d. h. also niemals das Maß einer halben mittleren Wellenlänge des zur Beleuchtung verwendeten Lichtes erreicht, geschweige unterschreitet. Damit sind aber auch zunächst keine Bedingungen gegeben, das Licht an der Querrichtung dieser letzten Nervenausläufer durch Beugung zu den unscharfen Beugungsstreifen führen zu sehen, sondern diese Objekte werden stets mehr oder weniger objektähnlich und mikro-

skopisch abgebildet. Die Tatsache, daß die allerletzten und feinsten Nervenästchen im Innern der lebenden Hornhaut niemals einen geringeren als mikroskopischen Durchmesser annehmen, erklärt neben dem Mangel einer deutlicheren fibrillären Oberflächenstruktur das Fehlen gut sichtbarer Beugungsbilder sowie eine ausgesprochenere Abhängigkeit der Sichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung. Eine solche Abhängigkeit wäre ja allerdings vorhanden, wenn die feineren und feinsten Nervenausläufer kantige oder oberflächlich längsfibrilläre Objekte darstellten. Da sie aber infolge einer fehlenden deutlicheren Abhängigkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung freien Kanten oder Fibrillen vermissen zu lassen scheinen, so verliert an den lebenden Hornhautnerven die Rolle der Beugung bei der Abbildung an der Spaltlampe offenkundig ihre Bedeutung.

Das geht auch aus der Beobachtung der bei positiver Dunkelfeldbeleuchtung allgemein erhaltenen Bilder der lebenden Hornhaut unmittelbar hervor. Man betrachte daraufhin die beigefügten Abb. 16—21!

Zunächst wollen wir noch einschalten, daß auf Abb. 15 z. B. für ein rechtes Auge die gezeichneten, zu je dreien vereinigten Pfeile die Hauptrichtungen des zur Verfügung stehenden und technisch anwendbaren Azimutes der Beleuchtung darstellen sollen. Man erkennt, daß nur die Richtung von unten und nasal unten her fehlt, im übrigen aber sämtliche Azimute unserer Methode offenstehen. Von diesen Richtungen können wir je zwei als gegenseitig konjugiert, d. h. zu 90° oder 270° zueinander stehend bezeichnen, was ebenfalls durch die in der Mitte der Abbildung verlaufenden Pfeile angedeutet sei. Unter diesen Gesichtspunkten sind dann, wenn wir oben das jeweilige Azimut Null haben, die auf den Abb. 16—21 beigefügten Azimutzahlen A_{0°, A_{45°, A_{90°, A_{135° usw. ohne nähere Beschreibung verständlich.

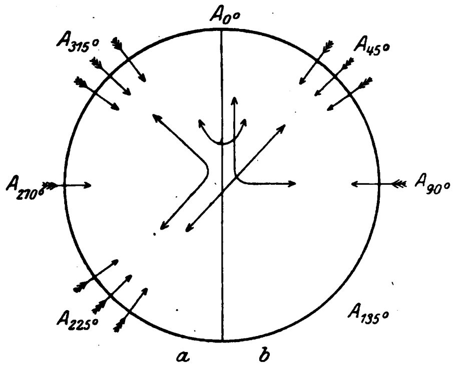


Abb. 15.

Man betrachte z. B. die Abb. 16. Auf dieser ist das im positiven Dunkelfeldbilde der Cornea von oben nach unten verlaufende fokale Spaltbüschel gerade noch gut sichtbar, als Folge der beim Durchlaufen der inneren Hornhautschichten an deren feinen Gewebeteilchen stattfindenden diffusen Reflexion.

In diesem fokalen Lichtbüschel, das sich nach der der Einfallsrichtung entgegengesetzten Seite hin ziemlich schnell in den weiteren

Hornhautschichten verliert, erkennt man einen sich verzweigenden Hornhautnerven. Dieser bleibt immer sichtbar, ganz gleich, von welcher Seite man die Beleuchtung auf diese Gegend der Hornhaut

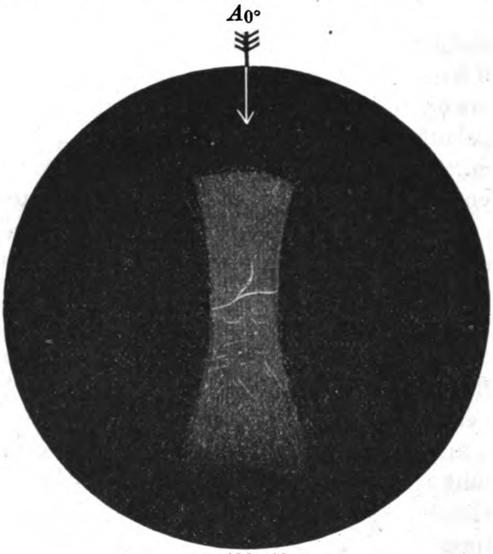


Abb. 16.

auffallen läßt. Auch an den gerade noch an der Spaltlampe bei stärkster Vergrößerung sichtbaren feinsten Nerven ist dieses Verhalten zu konstatieren. Das gilt ferner für sämtliche, hier im Interesse der Übersichtlichkeit nicht mitgezeichneten Saftlücken der Hornhaut, die ebenfalls keinerlei deutlichere Abhängigkeit ihrer Sichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung erkennen lassen und damit ihre stets mikroskopische und nicht ultramikroskopische Größe verraten.

Dagegen ändert sich das, wenn wir in einer pathologisch veränderten Hornhaut das Bild feiner Kanten und Konturen an Kalkplättchen oder Konkrementen betrachten, zum Beispiele bei degenerierenden Hornhautnarben, bei der Bändertrübung und Ähnlichem. Bei diesen Veränderungen verschwinden mit Änderung des relativen sowie absoluten Beleuchtungsazimutes die linearen Objekte sehr schnell, während alle punktförmigen Partikel, die sich an ihren stets runden und unscharf begrenzten Beugungsscheibchen als ultramikroskopische verraten, in jeder Stellung der Beleuchtungsrichtung unverändert sichtbar bleiben. Auf den Abb. 16—18 sieht man die immer gleich unscharfen Beugungsscheibchen, während von den allerfeinsten linearen Konturen, Käntchen, Krystallnädelchen und Ähnlichem nur diejenigen im Bilde erscheinen, deren Längsrichtung senkrecht oder angenähert senkrecht steht zur Beleuchtungsachse.

Bei dieser oder jener schiefen Lage der linearen Objekte gegen die Mikroskopachse, also nicht in der zur Mikroskopachse senkrechten Ebene, werden wir ein Verschwinden der linearen Objekte feststellen können, sobald die Neigung ihrer Längsachse gegen die zur Mikroskopachse senkrechte Ebene größer wird als die Neigung der Winkelhalbierenden zwischen Lichtstrahl und Randstrahl, eine Tatsache, die wir schon im ersten Hauptteile kennen lernten.

Das Gesagte gilt natürlich auch für allerfeinste Fäserchen und ähnliche lineare Objekte im Inneren der oberen, mittleren oder tieferen Hornhautschichten.

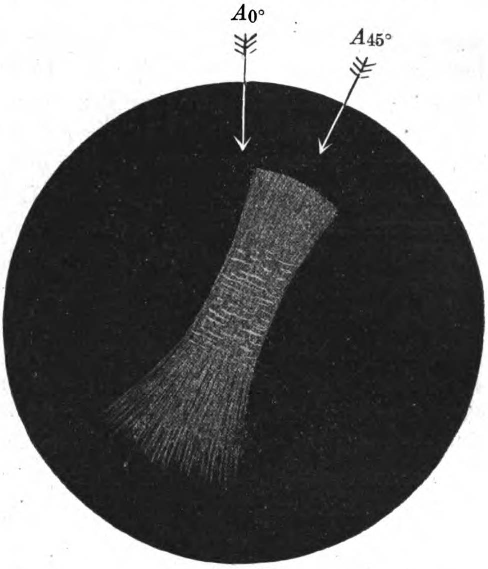


Abb. 17.

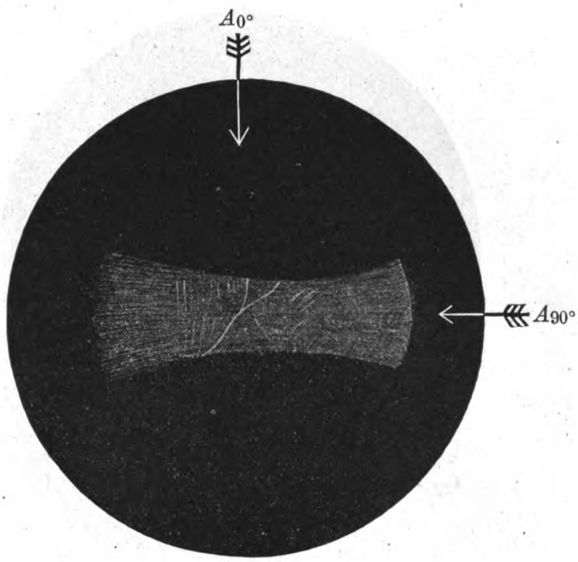


Abb. 18.

Die normale Endothelfläche bietet insofern bedeutsame Beugungserscheinungen, als bei der neuerdings von Vogt angegebenen Einstellung und Sichtbarmachung des Endotheles im direkten Reflexe der Hornhauthinterfläche, also in deren Spiegelbezirke, die Konturen der Zellen sich als ein Netzwerk schwarzer Linien darstellen.

Wir erkennen jetzt ohne weiteres, daß wir hier eine mikroskopische Abbildung der diffus abgebeugtes Licht ausstrahlenden Interzellularsubstanz im negativen Hellfelde vor uns haben. Das an der spiegelnden Grenzfläche der Hornhaut reflektierte Licht schafft uns das Hellfeld und in diesem sieht man dann — ähnlich wie bei der Einstellung unseres Auges auf die Oberflächenstruktur einer spiegelnden Tischplatte — dunkel auf hellem Grunde die sich durch diffus abgebeugtes Licht verratenden Zellkonturen, eine Erscheinung, die wir an der Linsenkapsel wiederfinden werden. Eine ausgesprochenere Abhängigkeit der Erscheinungen existiert dabei für das relative Azimut der Beobachtungsrichtung nur andeutungsweise.

Auch für die Ultramikroskopie der lebenden Hornhautbeschläge eignet sich die positive Dunkelfeldeinstellung mittels unseres ringförmi-

gen Auflageglases. Das direkte Licht, das negative Hellfeld sowie vor allem das von hinten her durchfallende Licht erscheint hier nicht so zweckmäßig, und zwar aus denselben Gründen wie bei der Untersuchung der eigentlichen Hornhautsubstanz. Die positive Dunkelfeldbeleuchtung schafft bei streifender Incidenz für die allerfeinsten der Hornhauthinterfläche noch aufliegenden punktförmigen und linearen ultramikroskopischen Objekte besondere Auflösungs- und Beugungsbedingungen, was oben begründet wurde.

Beleuchten wir bei einer leichteren Iritis, die noch nicht zu stärkerer Hornhauttrübung geführt hat, die hintere Hornhautoberfläche im positiven Dunkelfelde vermittels unseres Auflageglases — was wir am besten dadurch erreichen, daß wir das Büschel möglichst achsennah auf das Glas auffallen lassen — so sehen wir die feinsten Beschlägefäserchen, Käntchen, Nädelchen und Ähnliches hervortreten. Ändern wir das Azimut, so befolgen auch diese Objekte, soweit sie ultramikroskopische Dimensionen, Kanten und Risse, Fibrillenstruktur mit schärferen Konturen und dergleichen besitzen, unsere mitgeteilten oben entwickelten Gesetze der Sichtbarkeitsabhängigkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung. Sobald jedoch das relative Azimut den Wert 90° bzw. 270° wesentlich überschreitet, verschwinden die betreffenden Konturen resp. Objekte.

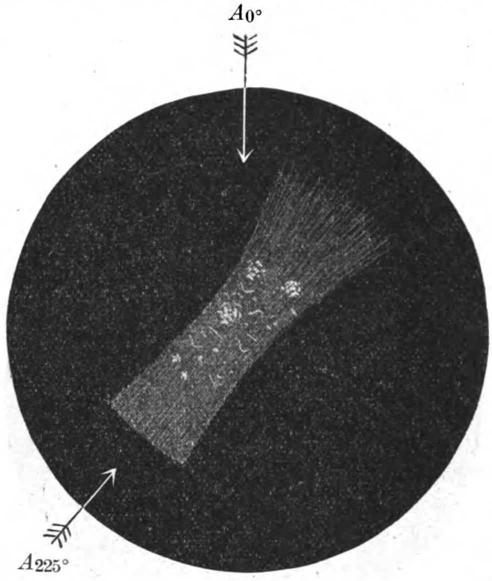


Abb. 19.

Wir erkennen damit, daß die Gebilde der Hornhauthinterfläche, soweit sie ultramikroskopischer Ausdehnung sind, auch an unserer Apparatur sichtbar gemacht werden können. Nur muß man sich hüten, aus der Richtung ihrer Beugungsbilder auf die Lage aller dieser Objekte bei gleichbleibendem Azimute der Beleuchtung schließen zu wollen, denn Änderung desselben läßt sie verschwinden und neue, entsprechend anders orientierte, dafür auftauchen. Man vergleiche diese Verhältnisse auf den Abb. 19—21. Die Abb. 19 zeigt bei einem Azimute der Beleuchtung von 225° im positiven Dunkelfeldbilde ein Spaltbüschel, das neben den bei jedem Azimute stets sichtbaren

Beugungsscheibchen der punktförmigen Objekte ausschließlich solche linearen Objekte sichtbar macht, die ungefähr senkrecht zur Achse des Spaltbüschels verlaufen; andere sind nicht sichtbar. Das Bild ändert sich sofort bei Azimutwechsel und so zeigen Abb. 20 und 21 die entsprechend anders gerichteten linearen Käntchen von Fäserchen und Ähnlichem.

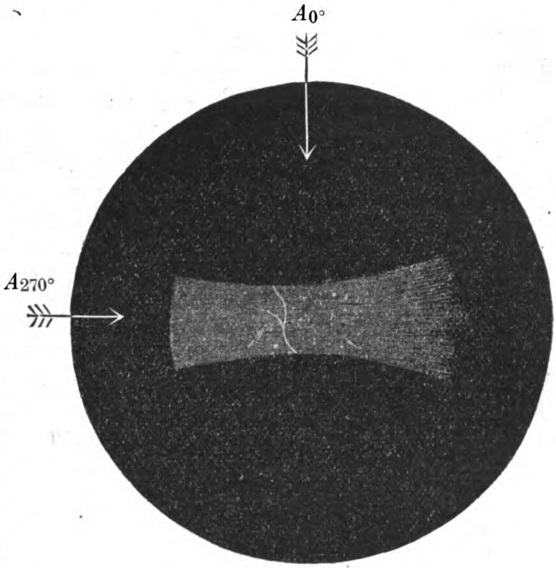


Abb. 20.

Die gröberen Beschläge, einzelne oder mehrere konglomerierte Zellen, befolgen diese Regeln nicht so ausgesprochen, da sie mikroskopische Gebilde darstellen. Höchstens bei vorhandenen feinsten Rissen und dergleichen können wir auch hier Beugungsbilder erhalten, welche die diskutierten Erscheinungen erkennen lassen.

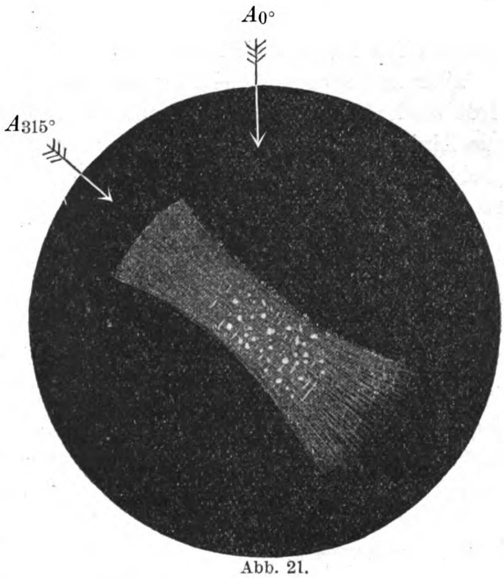


Abb. 21.

Von Interesse ist, daß es auf diese Weise gelingt, auf der hinteren Hornhautfläche bei und nach Iritis das Vorkommen allerfeinster Fältelungen — ja, ich möchte sagen, linearer Knickungen — aufzudecken, die nichts mit den bisher bekannt gewordenen mehr oder weniger makroskopisch zu nennenden Faltenbildungen der Hornhauthinterfläche sowie den daraus resultierenden Reflexlinien zu tun haben, wie sie Vogt beschrieb. Diese Reflexlinien können nur an den wie

zylinderförmige Konvex- oder Konkavspiegel wirkenden echten Falten der Hornhauthinterfläche entstehen. Da sie niemals rein ultramikroskopischem Substrate ihre Entstehung verdanken, so erfolgen an ihnen auch keinerlei reine Beugungserscheinungen und die an ihnen sich ergebenden Reflexlinien befolgen einfache optisch-mikroskopische Gesetze.

Unsere allerfeinsten Fältelungen des Hornhautendothels, die nur durch die an ihnen erhaltenen leicht unscharfen Beugungsstreifen überhaupt sichtbar werden, sind sehr eigenartige Bildungen. Wären wirkliche optisch glatte und zylindro-konvexe „Fältelungen" bei ihrer Entstehung im Spiele, so könnten an den Firsten dieser Falten niemals nur Beugungsstreifen bei der Abbildung entstehen, sondern stets auch Reflexlinien. Hier beweisen die Beugungsstreifen, daß infolge des auf- resp. abschwellenden Hornhautödems bei Iritis nicht nur Fältelungen zu entstehen scheinen, sondern auch rein ultramikroskopische „endotheliale Beugungslinien", lineare Knickbildungen der Hornhauthinterfläche, speziell des Endothels, dabei ihre Entstehungsbedingungen vorfinden müssen. Vielleicht spielt hier eine gewisse Rillung der Endotheloberfläche eine Rolle, die neben der Reflexion an den feinsten Käntchen zur Beugung führt. Bei ähnlichen Gebilden der Linsenkapsel kommen wir nochmals darauf zurück.

Die von diesen Gebilden entworfenen feinen Beugungsstreifen verlaufen ebenfalls senkrecht zur Beleuchtungsrichtung und verschwinden bei stärkerem Überschreiten der kritischen Grenzwerte. Die Beugungsstreifen können sich anscheinend hier und da leicht verzweigen, was aber nur sehr spitzwinklig geschehen kann, da sonst die Streifen sofort unsichtbar werden. Da mit neuen Beleuchtungsrichtungen auch neue Linien auftauchen können, so scheint es sich hierbei um ein ausgedehntes allerfeinstes und mit kantigen Konturen in die Vorderkammer einspringendes Gitterwerk zu handeln.

Aus dem Umstande, daß andere Azimute der Beleuchtung ebenfalls die entsprechenden Erscheinungen zutage treten lassen, glauben wir entnehmen zu dürfen, daß auf der Hornhauthinterfläche bei und nach Iritis, wohl als Folge von durch wechselndes Ödem bedingten Volumschwankungen der Hornhaut, solche allerfeinsten Endothelaufknickungen häufiger sein müssen, als man bisher wußte. Über die weitere Ausdehnung dieser Gebilde können wir uns zur Zeit noch nicht äußern, da das ringförmige Auflageglas nur etwa ein Drittel der gesamten Hornhautoberfläche im positiven Dunkelfeldbilde zu untersuchen gestattet.

Überhaupt müssen wir bei allen diesen Untersuchungen durch mehr oder weniger starkes Annähern der Beleuchtungslinse an die gläserne Empfangsfläche möglichst alle in dem ringförmigen Ausschnitte des Glases gelegenen Hornhautpartien zu untersuchen streben, was bei einiger Übung in der Handhabung der Apparatur möglich ist.

b) Die Ultramikroskopie des lebenden Kammerwassers.

Auch im Bereiche des lebenden Kammerwassers behalten die Gesetze der ultramikroskopischen Abbildung sowie die Abhängigkeit der Sichtbarmachung linearer ultramikroskopischer Objekte vom relativen Azimute der Beleuchtung ihre Gültigkeit. Allerdings müssen wir die Beleuchtungsmethodik bei der Ultramikroskopie des lebenden Kammerwassers etwas abändern, da wir hier das ringförmige Auflageglas wegen der Unmöglichkeit des Strahlenaustrittes aus dem Glase in die Kammer hinein nicht mehr anwenden können.

Eine richtige Dunkelfelduntersuchung des Kammerwassers ist im strengsten Sinne nicht mehr möglich. Doch können wir immerhin bei mehr oder minder schräger Beleuchtung die Beobachtung im Kammerwasser suspendierter feinster mikroskopischer Objekte, von Zellen, Fibrinfasern und dergleichen noch als eine Dunkelfelduntersuchung bezeichnen, da ja hier tatsächlich, abgesehen von dem so gut wie dunklen Hintergrunde, kein Strahl des beleuchtenden Systems in unser Mikroskopobjektiv eindringt, sondern neben dem geringen Teile reflektierten Lichtes nur noch die an den Objekten abgebeugten Lichtwellen die Abbildung im Mikroskope bewirken. Allerdings steht aber dabei die Beleuchtungsrichtung des einfallenden Büschels nicht senkrecht auf der Mikroskopachse, wie bei der echten Dunkelfelduntersuchung der lebenden Hornhaut. Dagegen werden wirkliche ultramikroskopische Objekte im lebenden Kammerwasser nach unserem Dunkelfeldprinzipe beleuchtet und sichtbar gemacht, und zwar auch ohne zueinander rechtwinklige Systemachsenstellung.

Wir beleuchten zweckmäßig das lebende Kammerwasser so, daß wir den Strahl der Spaltlampe verschieden schräg von temporal oder nasal her — hier eventuell unter Einschaltung des Silberspiegels — in das zu untersuchende Auge eintreten lassen. Dann sind aus den bekannten Gründen für die ultramikroskopische Abbildung die günstigsten Bedingungen gegeben, zumal, wenn wir möglichst in der Richtung der Hornhautnormalen die Untersuchungen vorzunehmen trachten.

Selbstverständlich sind kleine Abweichungen von der Normalenrichtung bedeutungslos, zumal wir doch nicht im Innern des Kammerwassers eine senkrecht zur Hornhautnormalen verlaufende Beleuchtungsrichtung erzielen können.

Das normale Kammerwasser bietet für unsere Untersuchungen nichts Bemerkenswertes, da nur in den allerseltensten Fällen, worauf Erggelet und ich hinwiesen, darin diese oder jene vereinzelten zelligen Elemente oder deren Bruchteile zur Beobachtung kommen. Die Kammer bleibt also unter normalen Bedingungen mehr oder weniger dunkel und optisch leer. Sehen wir jedoch im normalen Kammerwasser diese oder jene der erwähnten zelligen Elemente oder deren Trümmer —

ich nenne nur abgestoßene Pigmentzellen, einen Leukozyten oder Ähnliches — so bieten auch diese im allgemeinen keinerlei für uns bedeutsameren Beugungserscheinungen, da die Gebilde von mikroskopischer Größe und bei wechselndem Beleuchtungsazimute im allgemeinen stets sichtbar zu bleiben pflegen.

Dagegen liefert das pathologisch veränderte Kammerwasser ein desto geeigneteres Substrat für unsere Untersuchungen.

Einmal sind es die ultramikroskopischen punktförmigen Objekte, die uns hier vor allem interessieren und bei jeder Beleuchtungsrichtung sichtbar bleiben müssen, ganz gleich, ob wir vermittels unseres Silberspiegels das Licht auch von anderen Seiten als von temporal oder nasal her auf die Teilchen auffallen lassen. Diese, die wir vor allem bei beginnenden oder abklingenden Iritiden finden, sind weniger Trümmer von zugrunde gegangenen oder ausgeschiedenen weißen resp. roten Blutzellen sowie deren Zerfalls- oder Umsetzungsprodukten, als allerfeinste Fibrinpartikelchen, die den Detritus darstellen und zum größten Teile die diffusen Kammerwassertrübungen ausmachen. Diese Partikelchen geben mitunter zu Beugungsscheibchen Veranlassung und sind, unabhängig vom relativen Beleuchtungsazimute, immer sichtbar. Das gilt auch für die mehr oder minder diffuse Kammerwassertrübung nach Kontusionen, wobei hauptsächlich rote Blutzellzerfallsprodukte resp. Fibrin beteiligt sind. Die linearen Objekte, die zu Beugungsstreifen führen, spielen dagegen im pathologischen Kammerwasser bilde der Nernstspaltlampe nur eine untergeordnete Rolle. Einmal haben wir im allgemeinen im pathologisch veränderten Kammerwasser keinerlei linearen Gebilde, welche ultramikroskopische Kanten oder Strichbildungen, feinste Risse o. dgl. aufweisen und woran das Licht sichtbar gebeugt werden könnte. Die allerfeinsten Fibrinfädchen sind gewöhnlich drehrund und ebenfalls meist mikroskopisch und nicht ultramikroskopisch in der Querrichtung. Nur in seltenen Fällen konnte

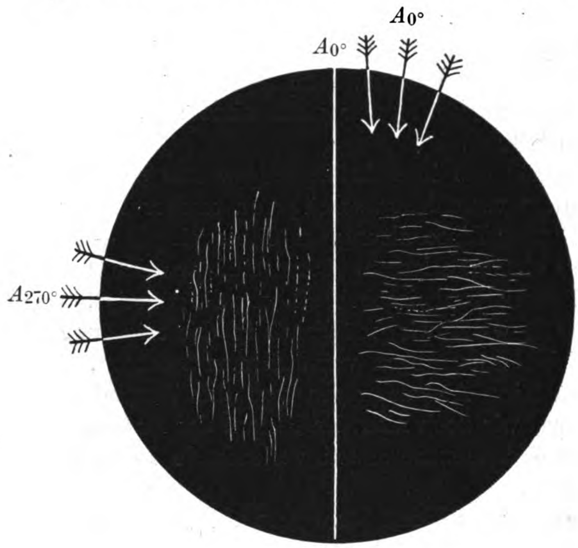


Abb. 22.

ich bei verschiedenen Azimuten der Beleuchtung deutlichere Abdunklungen solcher feinsten Fäserchen erkennen, wie sie z. B. schematisiert auf Abb. 22 dargestellt sind. Hier sieht man bei dem Azimute 0° und 270° ganz verschiedene lineare Objekte, wobei auf der linken Seite des Bildes die horizontalen und auf der rechten die senkrechten Fäserchenkonturen deutlicher sind. Auch hier dürften wir also bei einseitiger Beleuchtung durchaus nicht den Trugschluß ziehen wollen, daß solche Fäserchen mehr die senkrechte oder horizontale Orientierung im Kammerwasser zu bevorzugen pflegen; denn mit verändertem Azimute können wir auch senkrecht resp. anders dazu orientierte lineare Objekte auffinden. Die stetige Sichtbarkeit der punktförmigen Objekte erhellt aus der Abbildung ohne weiteres, doch verwechsele man nicht die scharf umschriebenen mikroskopischen, teils runden, teils polyform gestalteten Zellbilder usw. mit den unscharf und stets rund erscheinenden Beugungsscheibchen der ultramikroskopischen punktförmigen Objekte.

d) Die Ultramikroskopie der lebenden Iris sowie des Kammerwinkels.

Dieser Abschnitt unserer Betrachtungen ist mit wenigen Worten zu erledigen.

Sowohl die Iris, wie auch — unter Zuhilfenahme des dazugehörigen Auflageglases resp. der Vorschaltekammer — die Gebilde des lebenden Kammerwinkels können wir nur im auffallenden Lichte untersuchen. Dabei erhalten wir durch die neben geringer echter Reflexion an dem fein strukturierten Gewebe erfolgende diffuse Reflexion mehr oder minder geeignet abgebeugte Strahlenbüschel, die wir zur Sichtbarmachung unserer Beugungserscheinungen verwerten können; als Objekte kommen auch hier die verschiedensten punktförmigen und linearen, speziell deren feinste Käntchen und Konturen, in Frage. Doch weder die Beleuchtung im durchfallenden Lichte, noch ganz besonders eine regelrechte Dunkelfeldeinstellung sind an der Iris resp. im Kammerwinkel zu erzielen. Diese Gesichtspunkte lassen die Beobachtung der Beugungserscheinungen an der Iris und im Kammerwinkel wenig dankbar erscheinen.

Die indirekte Beleuchtung des Gewebes, welche darin besteht, daß wir den Fokus der Spaltlampe neben die zu untersuchenden Gewebsstellen konzentrieren, bringt uns infolge der dabei erfolgenden diffusen Gewebsreflexion sowie Schwächung des Lichtes ebenfalls nicht recht weiter. So ist denn eine eigentliche Ultramikroskopie dieser beiden Gewebsgebiete des vorderen Bulbusabschnittes nur sehr beschränkt möglich.

e) Die Ultramikroskopie der lebenden Linse.

In ähnlich schöner Weise, wie wir das an der lebenden Hornhaut unter physiologischen und pathologischen Bedingungen beobachten können, treten uns im Bilde der Spaltlampe auch an der lebenden Linse die Beugungserscheinungen entgegen und lassen die dargelegten Gesetze der ultramikroskopischen Sichtbarkeit punktförmiger und linearer Objekte demonstrieren. Sowohl die normale Linse wie auch deren pathologische Veränderungen bieten für das Studium der Beugungserscheinungen ein dankbares Feld, wobei naturgemäß nur die Beleuchtung im auffallenden Lichte brauchbar ist.

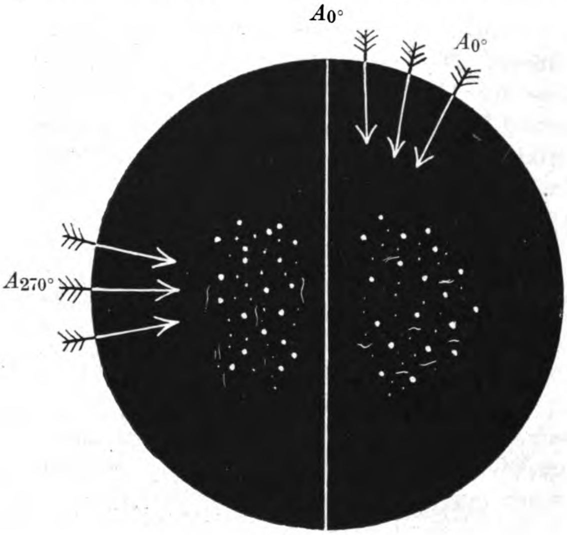


Abb. 23.

Betrachten wir zunächst die lebende Linsenoberfläche, so gelingt es mitunter, namentlich bei älteren und vor allem kataraktösen Linsen, an deren Epitheloberfläche ein ähnlich feinstes und vom relativen Azimute der Beleuchtung abhängiges, leicht unscharf begrenztes und sich vielfach länglich verzweigendes, hauptsächlich jeweils senkrecht zur Beleuchtungsrichtung verlaufendes Liniensystem festzustellen. Diese feinen leuchtenden Linien können sich auch hie und da leicht schräg miteinander verbinden, während schrägere Verbindungen zwischen den einzelnen Linienverläufen bei fixem relativen Azimute der Beleuchtung nicht sichtbar sind. Die Abb. 23 zeigt schematisch einige solcher Linienverläufe. Man erkennt, daß sich diese im allgemeinen nicht nach der Faserung richten, sondern da, wo sie beobachtet werden, allein vom relativen Azimute der Beleuchtung abhängig sind. Die Linien selbst sind leicht streifig und unscharf begrenzt. Bei zur ursprünglichen senkrecht verlaufender Beleuchtungsrichtung verschwinden sie völlig. Während sie in der Jugend nur selten sichtbar zu sein pflegen, kann man sie mit zunehmendem Alter immer häufiger finden. Bis weit in die Peripherie der Linse hinein ist das festzustellen, soweit die Beleuchtung es gestattet.

Die Frage nach der Natur dieser Linien ist nicht leicht zu beantworten. Zunächst haben sie mit der von Vogt beschriebenen mikroskopischen

vorderen Linsenchagrinierung resp. der in meiner Habilitationsschrift erwähnten vorderen Linsenoberflächenriffelung und -dellung anscheinend insofern kaum etwas zu tun, als alle diese Bildungen zu mehr oder weniger ausgeprägten und sich bei wechselnder Beleuchtung entsprechend verhaltenden Reflexlinien zu führen pflegen. Diese verschwinden im allgemeinen, da sie einmal wohl der Ausdruck einer mikroskopischen, fast völlig glatten und spiegelnden Kapselfältelung sind, nicht völlig bei wechselndem Azimute, sondern wandern. Unsere Linien wandern aber für gewöhnlich nicht, sondern werden nur rasch lichtschwächer, wenn das Azimut der Beleuchtung den relativen Wert 90° resp. 270° überschreitet. So müssen wir denn eine bei weitem die Beugung übertönende Reflexion und damit die Annahme zylindriformer Fältelungen der Linsenoberfläche, welche das Licht wie ein Konkav- resp. Konvexspiegel reflektieren, für unsere Linien fallen lassen.

Andererseits ist aber nicht auszuschließen, daß der Modus des negativen Hellfeldes bei den Vogtschen Befunden des vorderen Linsenchagrins insofern eine größere Rolle spielt, als bei der von Vogt angegebenen Beleuchtungs- und Beobachtungseinstellung der vorderen Linsenoberfläche neben der Reflexion auch die Beugung an den Zellgrenzen der Epithelfelderung und dergleichen hie und da vielleicht doch noch stärker mitwirkt. Demungeachtet ist aber die Abhängigkeit der Erscheinungen weniger vom relativen Azimute der Beleuchtung als vom Reflexionswinkel des Beleuchtungsbüschels vident. Jedenfalls scheinen bei den von Vogt gesehenen Struktureigentümlichkeiten der normalen und pathologisch veränderten vorderen Linsenkapsel die Beugungserscheinungen im negativen Hellfelde keine größere Bedeutung zu besitzen.

Wenn auch zuzugeben ist, daß in den lebenden Augenmedien reine, optisch wirklich glatte und spiegelnde Konkav- resp. Konvexoberflächen nirgends vorhanden sind und den spiegelnden Stellen ebenfalls eine stets mehr oder minder ausgesprochene oberflächliche Gitterstruktur im Sinne Abbes zuerteilt werden muß, welche in dem auffallenden Lichtbüschel der Spaltlampe zu Beugungserscheinungen führen und vom relativen Azimute der Beleuchtung strenger abhängig sein könnte, so scheint dieses Moment ebenso bedeutsam für unsere Linsenkapsellinien zu sein wie eine andere Erklärungsmöglichkeit. Wir machen die Annahme, daß, wenn wirklich feinste Fältelungen der Oberfläche vorliegen sollten, die Firsten dieser Falten keine Rundbögen bilden können, sondern im Querschnitte einen mehr oder minder ausgesprochenen Spitzbogen darstellen, da sonst die Gitterstruktur der spiegelnden Grenzflächen allein für die Erklärung kaum genügen würde. An den durch die unendlich vielen Spitzbögen gebildeten allerfeinsten Käntchen, die dabei durchaus nicht völlig scharf zu sein brauchen, wird eine Diffraktion des Lichtes bewirkt und es kommt zu dem Auftreten unserer

Linien, die wir als die „präkapsulären Beugungslinien der Linse“ (Abb. 23) bezeichnen wollen. Daß es sich um eine solche ziemlich spitze Fältelung handelt, erscheint kaum zweifelhaft, da wir sonst annehmen müßten, daß die Oberfläche der Epithelzellen in ihrer Gesamtheit nicht glatt, sondern kantig wäre. Außerdem müßten dann in der Gesamtheit aller zellulären Kanten die letzteren mehr oder minder in Reihen stehen, was a priori unglaubhaft erscheint. Das Analogon zu der Unwahrscheinlichkeit einer solchen Annahme würden wir auch für die an der hinteren Hornhautoberfläche gesehenen endothelialen Beugungslinienbildungen besitzen.

Bei Linsentrübungen aller Art, namentlich den epithelialen und subkapsulären Formen, sowie vor allem auch bei intumeszenten traumatischen Katarakten sowie im Gefolge von solchen sind die Beugungslinien sehr häufig. Sie können dann dichter und etwas unregelmäßiger angeordnet sein, befolgen aber streng die für die Beugung abgeleiteten Gesetze und unterscheiden sich dadurch von den mannigfachen Reflexlinien infolge stärkerer oder geringerer Kapselfältelung, welche sich nach den einfachen Gesetzen der Reflexion zu richten pflegen und nicht halb so vom relativen Azimute der Beleuchtung abhängig sind.

Da bei jeweils geeigneten relativen Azimuten der Beleuchtung die Linien in vielen Fällen sichtbar sind, so müssen sie in ihrer Gesamtheit auf der vorderen Linsenkapsel ein multiformes Gitterwerk mit nach allen möglichen Richtungen verlaufenden Gitterachsen darstellen. Über die Art ihrer Entstehung sind nur vage Vermutungen möglich. Bei der Besprechung ähnlicher Gebilde im Bereiche der hinteren Linsenkapsel kommen wir nochmals darauf zurück.

Schließlich können auch bei den Beschläge- und Pigmentauflagerungen der vorderen Linsenkapsel, bei Entzündungen und nach Traumen deutlichere und vom Azimute der Beleuchtungsrichtung abhängige Beugungserscheinungen gelegentlich sichtbar werden, speziell an den freien Kanten der aufgelagerten Fibrin- oder Pigmentblättchen, während die allerfeinsten und nicht linearen derartigen Gebilde zu Beugungsscheibchen führen.

Speziell bei der vorderen Linsenfläche aufgelagerten Pigmentpartikelchen sind die Beugungserscheinungen an deren freien Konturen und feinsten Käntchen zu sehen. Besonders schön sahen wir das bei zwei Fällen von Vossiusscher Ringtrübung nach Kontusion, von denen ich den Spaltlampenbefund des einen, erstbeobachteten Falles, schon im Frühjahre 1917 in meiner vierten Mitteilung auf Seite 163 kasuistisch mitteilen konnte.

Ohne an dieser Stelle näher auf die nach mir von Hesse, Vogt, Behmann[1]) und Triebenstein ausgeführten Spaltlampenunter-

[1]) Behmann, F., Ein Beitrag zur Frage der Vossiusschen Ringtrübung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Februar—März 1920.

suchungen der Vossiusschen Ringtrübung sowie ihre Entstehung einzugehen — da das an anderer Stelle[1]) geschehen wird —, habe ich dies deswegen rekapituliert, weil nicht nur Vogt, sondern kurz vor ihm auch Hesse und neuerdings Triebenstein und Behmann meine im Frühjahre 1917 erschienene allererste kasuistische Mitteilung über den Gegenstand übersehen haben.

Auch in und an den mittleren Linsenschichten resp. der eigentlichen Linsensubstanz sind sowohl bei normalen wie vor allem kataraktösen Fällen die Beugungserscheinungen gelegentlich festzustellen, und zwar in jeder beliebigen Tiefe unter der Oberfläche.

Im allgemeinen zeigt die normale Linsenfaserung bei unserem aus beliebiger Richtung auffallenden Spaltbüschel eine deutlichere Abhängigkeit der Sichtbarmachung vom Azimute der jeweiligen Beleuchtungsrichtung nicht. Das hängt damit zusammen, daß die eigentlichen Linsenfasern durchweg mikroskopische Gebilde darstellen und — abgesehen von der geringen Variation des Brechungsindex gegenüber der Zwischenfasersubstanz — keinerlei besonders scharfe Kanten besitzen, an denen das Licht merklich gebeugt werden könnte. So erklärt sich, warum wir die jeweils betrachtete Faserungsgegend mit angenähert immer der gleichen Deutlichkeit ohne stärkere Abdunkelung bei wechselndem Beleuchtungsazimute beobachten.

Die relativ schwachen Intensitätsänderungen des Linsenfaserbildes, wenn sie hie und da doch einmal stärker hervortreten sollten, erklären sich als Ausdruck einer mehr oder minder angedeuteten Gitterstruktur der Faseroberfläche mit nur geringem Vorherrschen einer bestimmteren Achsenrichtung. Fehlt eine solche Prävalenz dieser oder jener Gitterachsen, dann ist keinerlei deutlichere Abhängigkeit der Intensität des an den Fasern abgebeugten Lichtes vom relativen Azimute der Spaltbüschelbeleuchtung zu erwarten.

Dagegen können wir an den kataraktösen Trübungen aller Linsenschichten, der Kapsel wie auch der beliebig tief darunter gelegenen Linsenpartien, eine stärkere Abhängigkeit der Sichtbarkeit vom Azimute der Beleuchtung feststellen, wenn die Trübungen scharfkantig oder feinste Spalten zwischen ihnen sichtbar sind (Abb. 24). Auch hier treten dann die erhaltenen Beugungsbilder in Form unscharfer Streifen in Erscheinung, während wir ultramikroskopische punktförmige Objekte aller Art sowohl im Bereiche der Linsenoberfläche wie auch der tieferen Linsenschichten stets als die bekannten unscharfen Beugungsscheibchen wiederfinden. Das gilt vor allem für feinste angeborene oder erworbene Trübungspünktchen der Linse sowie alle nur möglichen Arten von punktförmigen Einlagerungen degenerativer oder angeborener Natur, feinste Kryställchen, Risse u. dgl. Alle diese Gebilde sind so

[1]) In Bd. II meines Lehrbuches der Mikroskopie des lebenden Auges.

fein, daß uns das Mikroskop ihre Form nicht mehr zeigen kann, wohl aber ihr Vorhandensein an der Hand der von den Objekten entworfenen Beugungsbilder. Diese unterscheiden sich durch ihre relative Unschärfe von den allerfeinsten noch erkennbaren oder nicht mehr erkennbaren mikroskopischen Objekten dieser Art.

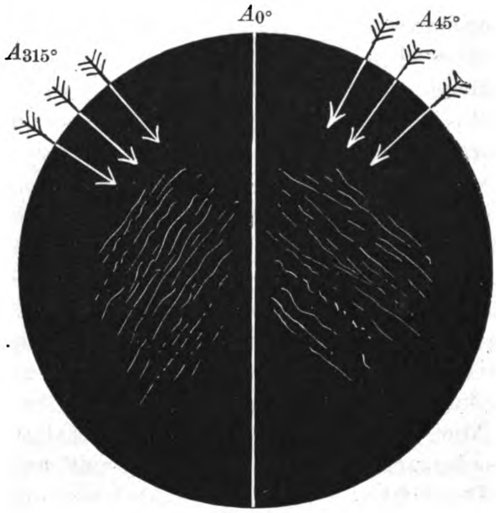


Abb. 24.

Die hintere Linsenkapsel ist eines der schönsten Demonstrationsgebiete für unsere Untersuchungsmethode. Nachdem Vogt zuerst auf die faserigen Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel, die man dort schon normalerweise mit der Spaltlampe finden kann, aufmerksam gemacht hatte, hatte ich in meiner Habilitationsschrift ein ausführlicheres Bild dieser Bildungen entworfen, das kürzlich von Vogt noch erweitert wurde.

Nicht nur die allerfeinsten fleckigen oder faserigen Auflagerungen dieser Art sowie die sog. Bogenlinien, sondern auch die hintere Kapseloberfläche gibt zu Beugungserscheinungen Veranlassung, welche mit Abbes Apparatur an der Nernstspaltlampe zu beobachten sind.

Zunächst nennen wir wieder die punktförmigen Objekte. Während die kleineren weißlichen Auflagerungspünktchen, wie ich seinerzeit ausführlich beschrieb, teils als rundliche, teils auch mehr als polygonale oder längliche Fleckchen erscheinen, sieht man die kleinsten von diesen mit unserer Vergrößerung kaum noch oder nicht mehr. Dagegen werden sie, wenn sie infolge ihrer gitterstrukturähnlichen Oberfläche oder wirklich ultramikroskopischen Dimension zu Beugung der auffallenden Lichtstrahlen führen, als Beugungsscheibchen von unscharfer Begrenzung und runder Form sichtbar. Bei vielen von diesen Bildungen müssen wir ebenfalls eine oberflächliche Gitterstruktur annehmen, um die an ihnen erfolgenden Beugungserscheinungen auch im auffallenden Lichte erklären zu können. Diese rauhe und gittrige Oberfläche hat dann bei den Objekten von noch nicht mikroskopischer Dicke feinste Käntchen und Spitzen, womit die Bedingungen gegeben sind, zu Beugungsphänomenen zu führen.

Als lineare Objekte sehen wir hier die mannigfachsten Formen auftreten. Einmal die mehr geraden, andererseits aber auch die mehr

oder minder gekrümmt oder geschlängelt verlaufenden Gebilde dieser Art können aus den gleichen Gründen Beugungsphänomene veranlassen. Entweder haben sie ebenfalls rauhe und kantige Oberflächen, also Gitterstruktur, oder sie sind tatsächlich ultramikroskopisch klein. Die Bilder, die man von allen diesen Gebilden auf der hinteren Linsenoberfläche erhalten kann, sind äußerst mannigfaltig und je nach der Beleuchtungsrichtung verschieden hell, d. h. ebenfalls abhängig vom relativen Azimute der Beleuchtung. Das gilt aber, wohl gemerkt, nur für diese feinsten Fäserchen mit fibrillärer oder oberflächlicher Gitterstruktur resp. die ihrer Größe nach rein ultramikroskopischen linearen Objekte der hinteren Linsenoberfläche. Die größeren und für gewöhnlich an der Nernstspaltlampe sichtbaren Objekte sind infolge ihrer Größe mehr oder weniger immer sichtbar, sie reflektieren das Licht sowohl gesetzmäßig als diffus und fallen nicht mehr so streng unter diese Kategorie; nur die kleinsten und ultramikroskopischen muß man sich hüten, da zu leugnen, wo ihr relatives Beleuchtungsazimut nicht oder angenähert 90° resp. 270° beträgt (Abb. 25).

Vor allem die Gegend des hinteren Linsenpoles, dessen technische Einstellung sowie feineres intravital-histologisches Bild ich ebenfalls schon 1918 in meiner oben zitierten Arbeit genauer an der Spaltlampe beschrieben habe, läßt viele punktförmige und lineare Objekte auffinden, an denen wir mit einiger Geduld die Abhängigkeit der Sichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung sowie die Beugungsbilder selbst demonstrieren können.

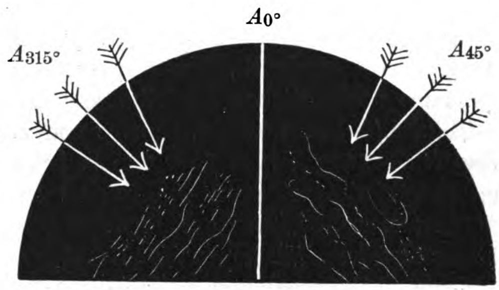


Abb. 25.

Allerdings sind alle diese Beugungsbilder im allgemeinen nicht so deutlich und schön, weil wir sie im auffallenden und dann von den Objekten diffus zerstreuten Lichte untersuchen, aber angedeutet können wir sie trotzdem auch hier sichtbar machen. Leider steht uns bei der Untersuchung der Linse eine geeignete und die Forderungen der Definition streng erfüllende Dunkelfelduntersuchung nicht zur Verfügung.

Zwar untersuchen wir hier insofern im Dunkelfelde, als wir in unserem Objektive das von den feinen Teilchen der hinteren Linsenkapsel diffus zerstreute und abgebeugte Licht empfangen, während der übrige Hintergrund relativ dunkel bleibt. Diese Dunkelheit kann in der Tat bei geeignetem Lichteinfalle eine sehr vollkommene sein, vor allem bei nicht allzugroßen Winkeln zwischen Beobachtungs- und Beleuchtungsachse.

Die den Beugungslinien der vorderen Linsenkapsel als „postkapsuläre Beugungslinien der Linse" entsprechenden Gebilde der hinteren Kapsel sehen wir nur in seltenen Fällen, weil im Gebiete der hinteren Kapsel die Beobachtungs- wie auch Beleuchtungswinkel im allgemeinen etwas andere zu sein pflegen. Diese Winkel sind für gewöhnlich kleiner und daher auch die Abbeugungsbedingungen an den feinsten linearen, ziemlich scharfkantigen Firsten der hinteren Kapsel — wo solche in Erscheinung treten sollten — etwas andere. Da sich auf der hinteren Linsenkapsel kein epithelialer Zellbelag vorfindet, so sind hier offenbar auch nicht die gleichen Substratbedingungen für die Bildung von solchen scharfen Kämmen oder Firsten vorhanden, wie wir sie aus den Bildern der Beugungslinien auf der vorderen Linsenkapsel erschließen mußten. Welcher Art das anatomische Substrat ist, das solchen bisweilen senkrecht oder in anderer Richtung — je nach der relativen Azimutgröße der Beleuchtung — auf der Hinterkapsel verlaufenden Beugungslinien entspricht, darüber sind zur Zeit nur Mutmaßungen möglich. Ob wir es hier, wie auch bei den Beugungslinien der Vorderkapsel, mit eigentümlichen und dem Akkomodationsvorgange beigeordneten oder seine Folge darstellenden feinsten Fältelungen zu tun haben, welche ich seinerzeit schon vor Vogts neuerer Abhandlung in meiner Habilitationsschrift als feinste Riffelung und Dellung der Hinterkapsel beschrieb, bleibt unbestimmt.

Meine ausführlichen Mitteilungen darüber erschienen Anfang Juli 1918 im 3./4. Hefte des 96. Bandes von v. Graefes Archiv, dagegen die Veröffentlichung Vogts über den damit identischen „hinteren Linsenchagrin" erst etwa 4 Wochen später auf dem Heidelberger Kongresse, später dann ausführlicher im März-Aprilhefte, S. 396, des 62. Bandes der „Klinischen Monatsblätter f. A." im Jahre 1919. In der letzteren Arbeit behauptete Vogt, daß er die „Chagrinierung" der hinteren Linsenfläche zuerst gesehen habe, und zwar im Reflexe des von der hinteren Linsenfläche unter der Hauptausfallsrichtung ausgesandten Lichtes. Wie man sich in meiner oben genannten Habilitationsschrift auf S. 239 ab 3. Zeile von unten überzeugen mag, hatte ich bereits daselbst für die hintere Linsenkapseluntersuchung an der Spaltlampe die Untersuchung im „Reflexe" angeraten und dann auf S. 240 und 241 die mikroskopische Dellung und Riffelung der hinteren Linsenkapsel ausführlich beschrieben. Diese Erscheinungen und histologischen Strukturbilder veröffentlichte Vogt in seinen beiden oben genannten Arbeiten als „die Sichtbarkeit des hinteren Linsenchagrins bei Verwendung der Gullstrandschen Spaltlampe" als neu und noch nicht beschrieben.

Ob die Beugungslinien an einem anatomischen Substrate der Hinterkapseloberfläche unabhängig von deren Riffelung und Dellung entstehen,

darüber lasse ich ebenfalls den Entscheid offen. Sicher ist, daß die Beugungslinien bei manchen Fällen die Existenz von sich in allen Richtungen schneidenden und in allen Richtungen verlaufenden feinsten scharfrandigen Firsten künden, deren Kanten so fein sein müssen, daß an ihnen das Licht deutlich gebeugt wird. Ihrem Verlaufe nach scheinen jedoch diese hinteren Beugungslinien nichts mit der Richtung resp. dem Substrate unserer Riffelung und Dellung der hinteren Linsenkapsel resp. den von Vogt als „hinterer Linsenchagrin" bezeichneten anatomischen Bildungen zu tun zu haben. Deren Kämme und Firsten sind offenbar nicht so scharfkantig, daß deutlichere Beugungsstreifen resultieren, sondern hier wird das Beleuchtungsbüschel mehr oder weniger regulär reflektiert, was auch die Beobachtung zeigt. Eine derartige Abhängigkeit der Sichtbarkeit des Chagrins vom relativen Azimute der Beleuchtung besteht nicht so ausgesprochen wie für unsere Beugungslinien. Namentlich bei leichtem Oszillierenlassen des Spaltlichtes ist das auf der hinteren Linsenkapsel besonders deutlich.

f) Die Ultramikroskopie des lebenden Glaskörpers.

Im Gebiete des Glaskörpers könnten wir nach unseren Ausführungen in erster Linie Beugungserscheinungen erwarten, da, wie wir schon an anderer Stelle zeigen konnten, der normale wie zum Teil auch pathologische Glaskörper eine wohl definierte Struktur besitzt, die an und für sich zum Auftreten exquisiter Beugungserscheinungen Gelegenheit geben müßte. Wir konnten damals zeigen, daß der Glaskörper ein allerfeinst gebautes Gitterwerk darstellt, das sich aus einer gröberen Längsfaserung und einer etwa senkrecht dazu verlaufenden Querfaserung zusammensetzt. Dabei erschien normalerweise das ganze System etwas nach nasal um die Glaskörperachse gedreht, und zwar für das rechte Auge im Sinne des Uhrzeigers, für das linke entgegengesetzt.

Als Beleuchtungsmodus erhalten wir im Glaskörper durchweg das nicht streng der Definition entsprechende Dunkelfeld, da die Gebilde des normalen und kranken Glaskörpers meistens hell auf dunkelem Grunde erscheinen. Dabei wird an den mikroskopischen Fasern neben dem diffus abgebeugten Lichte ein gewisser Teil des auffallenden Lichtes mehr oder minder reflektiert. Nur bei Glaskörperexsudaten, Schwarten u. dgl. können wir auch eine Art Beobachtung im negativen Hellfelde einstellen.

Man sollte meinen, daß sowohl die zarten Längsfasern, die im allgemeinen parallel zueinander etwas von innen und oben nach außen und unten durch den Glaskörper ziehen — wobei bestimmte Bündel einen zueinander mehr konvergenten Verlauf erkennen lassen resp. bestimmte Abzweigungen entsenden — als auch die zarten Querfasern an ihren freien Kanten zu Beugungserscheinungen führen könnten; dabei

müßte in exquisiter Weise die Abhängigkeit der Fasersichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung nachweisbar sein.

Dem ist aber nicht so und damit eine wichtige und für unsere damals aufgestellte Theorie des Glaskörperaufbaues sehr wesentliche Erweiterung und Ergänzung gewonnen. Wir können nämlich aus diesem Fehlen von deutlicheren Beugungserscheinungen sowie aus der nur geringen Abhängigkeit des früher geschilderten Glaskörperbildes vom Azimute der jeweiligen Beleuchtungsrichtung erschließen, daß einmal die gesamten feinen Glaskörperfasern keinerlei Kanten oder das Licht stärker abbeugende schärfere Konturen besitzen können, wobei die Fasern selbst von bandähnlicher Form und rundlichem Querschnitte sein müssen. Daß die Fasern nicht drehrund sein können, bewies schon damals die Spaltlampe.

Damit fällt der Einwurf, daß ich bei meiner damaligen intravitalhistologischen Beschreibung des Glaskörpers den Aufbau des Glaskörpergerüstwerkes nur bei einseitiger und von temporal oder nasal her einfallender Beleuchtung beschrieben habe, sodaß die anderen Beleuchtungsrichtungen unberücksichtigt blieben. Es hätte sonst bei anderen Azimuten der Beleuchtung das Gesamtbild der Faserung, speziell die allgemeine Orientierung der beiden Glaskörperfaserungshauptachsen gegenüber der Medianebene des Auges, andere sein können.

Wir haben mit unserer Abbeschen Apparatur auf diese Frage hin nochmals an einem großen Materiale den Glaskörper durchmustert und sind zu der Überzeugung gekommen, daß der genannte Einwurf nicht stichhaltig sein würde. Denn einmal zeigt sich bei teils mit, teils ohne Zuhilfenahme des Silberspiegels wechselndem Azimute der Beleuchtung keinerlei deutliche Abhängigkeit der Hauptachsenlagen der Glaskörperfaserung, andererseits ist unscharfe Begrenzung im Sinne der Beugungsstreifen nicht so deutlich nachweisbar. Vor allem der erstere Punkt ist der ausschlaggebende.

Nur an vereinzelten punktförmigen Objekten können wir im normalen wie auch pathologisch veränderten Glaskörper die Beugungserscheinungen insofern studieren, als solche punktförmigen Partikel meist rund und unscharf erscheinen, während die mikroskopischen Punkte im allgemeinen scharf begrenzt sich darstellen. So sehen wir alle möglichen Arten von zelligen Elementen scharf abgebildet, von meist polygonaler und nur selten runder Gestalt, wenn sie nicht scharfrandige Konturen besitzen, die als solche zu unscharfen Beugungsstreifen führen. Eine deutlichere Abhängigkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung besteht aber weder bei zelligen mikroskopischen, noch den wirklich nur als Beugungsscheibchen erscheinenden Partikeln.

Nur der pathologisch schwer und vor allem destruktiv veränderte Glaskörper läßt außer solchen zu Beugungsscheibchen führenden

und dann meist sichtbaren Partikelchen auch lineare Objekte erkennen, die eine deutlichere Abhängigkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung nachweisen lassen. Wir sehen dann ziemlich feine, aber mehr oder minder scharfrandige Fäserchen oder Bänder, abgerissene und zum Teile in weiterer Destruktion begriffene Faserungsteile und Ähnliches. Hier kann man an deren freien Kanten gelegentlich unscharfe Begrenzung und Beugungsstreifen nebst deutlicherer Abhängigkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung wahrnehmen. Im allgemeinen wird man aber solche mit wirklich so feinen Käntchen versehenen linearen Objekte immerhin nur sehr selten im Glaskörper zu sehen bekommen.

g. Die Ultramikroskopie des lebenden Augenhintergrundes.

Stellen wir nach Einsetzen des für die Untersuchung des lebenden Augenhintergrundes im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe nötigen Auflageglases den lebenden Augenhintergrund mittels der Abbeschen Apparatur ein, so werden wir auch bei dieser Untersuchungsanordnung imstande sein, der Beobachtung von Beugungserscheinungen näherzutreten. Doch ist das, wie der Versuch lehrte, recht undankbar. Denn wir sind hier, abgesehen davon, daß das Spaltbüschel so gut wie immer fast senkrecht auf den Hintergrund fällt, mit der Bewegungsfreiheit des beleuchtenden Spaltbüschels äußerst beschränkt und erhalten namentlich bei dem Versuche, das Büschel mehr von oben oder unten auf den Augenhintergrund auffallen zu lassen, erhebliche Schwierigkeiten, die nicht zu überwinden sind. Damit ist aber, wie ohne weiteres verständlich, auf dem lebenden Augenhintergrunde eine echte Dunkelfeldeinstellung technisch unmöglich.

Als geeignete Objekte kämen auf dem lebenden Augenhintergrunde bei nur im auffallenden direkten Lichte möglichem Beleuchtungsmodus in erster Linie allerfeinste Auflagerungen auf der Limitans interna in Betracht, feinste Kryställchen und Ähnliches. Vor allem bei der Stauungspapille, bei welcher nach den Untersuchungen von Schieck und mir die Limitans erheblich über dem Trichter emporgehoben erscheint, sind die Erscheinungen zu beobachten und die allerfeinsten dieser Objekte an ihren Beugungsscheibchen zu erkennen. Dagegen sind die linearen Objekte dieser Art nur äußerst schwer gegenüber dem relativ hellen Hintergrunde abzugrenzen und bieten deshalb eigentlich nur theoretisches Interesse. Das gilt auch für die mittels dieser Apparatur unmittelbar vor der Retina bisweilen bei Chorioiditis anzutreffenden faserigen Glaskörpertrübungen, die hier im negativen Hellfelde erscheinen.

Ähnlich, wie die lebende Glaskörperfaserung, läßt auch die lebende Netzhautfaserung, speziell die Nervenfaserung — deren Verlauf wir mit unserer Auflageglasmethode auch im weißen Spaltlichte, d. h. ohne

Farbscheibe, gut verfolgen können — eine deutliche Abhängigkeit ihrer Sichtbarkeit vom relativen Azimute der Beleuchtung nicht wahrnehmen. Das erklärt sich dadurch, daß einmal ein Azimutwechsel der Beleuchtung auf dem Augenhintergrunde kaum möglich ist — andererseits stellen hier die Nervenfasern mikroskopische — nicht ultramikroskopische — und oberflächlich-längsfibrilläre Gebilde dar. Das gilt anscheinend auch für die Limitanszeichnung sowie die gesamte sichtbare Gefäßstruktur.

B. III. Die bei der Diffraktion an punktförmigen und linearen ultramikroskopischen Objekten in den lebenden Augenmedien mit der Nernstspaltlampe zu beobachtenden Farben- und Polarisationserscheinungen.

Auch Siedentopf machte darauf aufmerksam, daß man nach den Beobachtungen im Mikroskope die Beugungsscheibchen und damit die abgebildeten Punkte in farbige und weiße, ferner in dichroische, unpolarisierte und einfach polarisierte einteilen könne. Das gilt im allgemeinen auch für die Beugungsbilder der linearen Objekte in der Bildebene unserer Mikroskopokulare.

1. Die Farbenerscheinungen.

a) Die Farben der ultramikroskopischen Objekte.

Die farbigen Beugungsscheibchen und damit eine Farbe der abgebildeten ultramikroskopischen punktförmigen und linearen Objekte sehen wir vor allem im positiven Dunkelfeldbilde ausgeprägt. Die Teilchen erscheinen angenähert in der Farbe, welche von ihnen am meisten adsorbiert resp. in unserem Falle abgebeugt wird.

Die von den Teilchen auf das auffallende Licht ausgeübte Adsorption ist selektiv und erstreckt sich in verschiedener Stärke auf die verschiedenen Farben. So erscheint rotes Glas im durchfallenden Lichte rot, weil es nur rote Strahlen hindurchläßt und die übrigen adsorbiert. Wasser erscheint in dicker Schicht grün oder blau, weil die Adsorption nach dem roten Spektralende hin zunimmt. Aus diesen Gründen können manche Körper im durchfallenden und auffallenden Lichte komplementär gefärbt erscheinen.

So rühren die natürlichen Farben der Körper, welche im diffus reflektierten Lichte sich zeigen, von der Adsorption her, indem das Licht nicht an der mathematischen Oberfläche der Körper, sondern, in die Körper eindringend, erst in einer gewissen Tiefe zurückgestrahlt wird, also dabei einen gewissen Weg in den Körpern zurücklegt und auf diesem Adsorption erleidet.

Nach Siedentopf kann diese Farbigkeit bei isolierten punktförmigen ultramikroskopischen und speziell solchen linearen Objekten auftreten, deren Dicke ultramikroskopisch ist und damit in unsere

hier betrachtete Kategorie hineinfällt. Dabei ist vorausgesetzt, daß die Teilchen innerhalb des sichtbaren Spektrums eine besonders starke Adsorption für ein bestimmtes Wellenlängenbereich besitzen. Im Gegenteile zu den ultramikroskopischen Punkten und Kanten werden die Konturen dickerer Objekte niemals farbig abgebildet. Das beweist nach dem genannten Autor das Bild der roten Blutkörperchen im Dunkelfelde. Allerdings ist für die Sichtbarkeit aller dieser bei den Beugungserscheinungen auftretenden Farbenphänomene die Beleuchtung der Objekte mit mehrfarbigem bzw. weißem Lichte die conditio sine qua non. Blenden wir, wie oben angegeben, ausschließlich oder doch vorherrschend das gelbe Licht heraus, so werden wir keine Farbenerscheinungen bei der ultramikroskopischen Abbildung resp. den Beugungserscheinungen erwarten dürfen, sondern bei genügend heller Beleuchtung vorwiegend einfarbige Beugungsscheibchen resp. Beugungsstreifen.

Im weißen Lichte richtet sich die von den Teilchen abgebeugte Farbe insonderheit nach der Größe der Teilchen, d. h. nach dem Verhältnisse der ultramikroskopischen Dicke der Objekte zu den Wellenlängen des beleuchtenden Spektralbereiches. So kann z. B. ein Teilchen, das nur für das rote, nicht aber für das grüne Licht ultramikroskopisch ist, nur rote Strahlen abbeugen und keine grünen. Für die letztere Farbe müßte hier nach unserem Meereswellenbeispiele die Bedingung zur Reflexion der auffallenden Wellen gegeben sein, ohne zur Beugung zu führen.

Praktisch können wir mit unserer Beobachtungsapparatur an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe die genannten Farbenerscheinungen im weißen Lichte bisweilen wahrnehmen. So sehen wir einmal in der Bindehaut, in anderen Fällen wiederum hie oder dort in der Hornhaut, der Linse, dem Glaskörper oder auch auf dem Augenhintergrunde dieses oder jenes feinste punktförmige Teilchen bunt aufleuchten, wobei mit Vorliebe die grüne oder rote Farbe in Erscheinung tritt. Die in dieser Weise farbig aufleuchtenden Teilchen erscheinen dabei ebenfalls kreisrund und unscharf begrenzt. Vor allem sind es gelegentlich vorkommende feinste Kryställchen, die solche Farben erkennen lassen, doch sieht man die Farben auch einmal an nicht krystallischen und beliebigen anderen punktförmigen Objekten.

Von einem gewissen Interesse sind auch die Farbenerscheinungen, welche wir gelegentlich im entzündlich veränderten Kammerwasser wahrnehmen können. Und diese beruhen auf folgenden Tatsachen.

Das früher für die Intensität des an einem ultramikroskopischen Teilchen mitgeteilte Rayleighsche Gesetz gilt auch für die Zerstreuung durch sehr viele, unregelmäßig angeordnete Teilchen, weil sich dann die Intensitäten der von den einzelnen Teilchen abgebeugten Kugelwellen addieren. Dieser Satz läßt sich auch bei der Untersuchung des lebenden Kammerwassers im fokalen Lichte der Gullstrandschen

Nernstspaltlampe verifizieren; dabei ist vorausgesetzt, daß das von den feinen Trübungspartikeln des pathologisch veränderten Kammerwassers abgebeugte Licht nicht nochmals gebeugt wird, bevor es in unsere Beobachtungsapparatur hineingelangt. Allerdings trifft das im allgemeinen nur dann zu, wenn die Schicht der zerstreuenden Teilchen in der Beobachtungsrichtung nicht zu dick und der gegenseitige Abstand der pathologischen Kammerwasserteilchen im Vergleiche zu ihrem Durchmesser relativ groß ist.

Da nun alle Teilchen, die relativ klein gegen die Wellenlänge des Lichtes sind, unabhängig von ihrer individuellen Größe dieselbe Verteilung des abgebeugten Lichtes auf die verschiedenen Wellenlängen liefern, so ist das Verhältnis der zerstreuten zur einfallenden Lichtintensität der vierten Potenz der Wellenlänge umgekehrt proportional, was auch für die Gesamtintensität des zerstreuten Lichtes gilt. Damit muß aber bei in das Kammerwasser einfallendem weißen Lichte das zerstreute Licht wegen des relativen Vorherrschens der kürzeren Wellenlängen einen bläulichen Farbenton aufweisen.

Diese Tatsache tritt uns bei deutlicher getrübtem Kammerwasser an der Spaltlampe entgegen, wenn wir für die oberflächlichen und mittleren getrübten Kammerwasserschichten das direkte oder auffallende weiße Licht anwenden. Dann erscheinen diese Schichten mehr bläulich als weißlich gefärbt, ähnlich dem im auffallenden Lichte betrachteten Zigarrenrauche. Vor allem bei leichtem Oszillierenlassen des Spaltlichtes ist die Erscheinung deutlich.

Dagegen ist nach Pockels das durch ein trübes Medium direkt hindurchgegangene Licht, weil es auf seinem Wege fortgesetzt durch die Zerstreuung resp. Diffraktion geschwächt wird, ferner diese Schwächung hauptsächlich auf den kurzwelligen Strahlen beruht, ebenfalls gefärbt, und zwar zu der oben genannten bläulichen Farbe des abgebeugten Lichtes komplementär, d. h. rötlich-gelb.

Aus diesem Grunde erscheint durch trübes Kammerwasser hindurch die Iris rötlich-gelb, desgleichen das von den tieferen Kammerwassertrübungen aus dem Spaltbüschel indirekt und diffus zurückgestrahlte Licht. Allerdings dürfen wir dabei nicht die direkt beleuchteten Kammerwasserpartien betrachten, sondern die mehr oder weniger indirekt resp. von der Iris her diffus beleuchteten Kammerwassertrübungen. Auch ist zur Sichtbarmachung des Phänomens notwendig, daß das Kammerwasser bereits ziemlich trübe und die Hornhaut nicht stärker ödematös ist, insonderheit keine Keratitis vesiculosa interna oder externa besteht. Auch Beschläge dürfen höchstens spärlich vorhanden sein.

Sehr schön sieht man die bei der Beugung entstehenden Farbenphänomene vor allem auch an feinsten staubförmigen und physiologischen

resp. vor allem pathologischen Glaskörperpartikeln. Diese resp. ihre Beugungsscheibchen leuchten dann mit Vorliebe grünlich oder rötlich auf. Besonders gut sahen wir das bei einem Falle von alter Glaskörperdurchblutung mit zahllosen ausgelaugten und teilweise schon zerfallenen Zellelementen im destruierten Gerüstwerke.

Die linearen Objekte können in den lebenden Augenmedien an genau den gleichen Stellen ebenfalls zu Farbenerscheinungen führen. Meist treten diese Phänomene als grüne oder rote Säume an diesen oder jenen linearen Objekten hervor. Dann erscheinen z. B. allerfeinste Risse, Nädelchen, Konturen oder Fäserchen, speziell an fibrinösen Hornhaut- und Linsenbeschlägen, gerade angedeutet farbig begrenzt, wenn wir weißes Licht anwenden, gelegentlich auch die Beugungslinien der Linsenkapsel.[1])

Am schönsten sieht man die Erscheinungen an allerfeinsten Cholesterinkrystallen, sobald ihre Größe unter den Schwellenwert der mikroskopischen Abbildung sinkt. Diese Kryställchen oder Krystallsplitterchen leuchten lebhaft grün auf, wenn das Licht auf sie auffällt. Die Pünktchen sind dann stets kreisrund und unscharf begrenzt, besonders ihre Ränder gefärbt. Eine deutliche Kontur ist an ihnen nicht einzustellen. Vor allem bei der Stauungspapille sahen wir diese allerfeinsten Cholesterinsplitterchen am schönsten, während die mit schärferer Begrenzung daneben gelegenen mikroskopischen Krystallteilchen niemals das Bild der kleinen besonders intensiv grün leuchtenden Scheibchen darboten. Auch bei tuberkulösen Prozessen auf der Iris oder in der Cornea kann man diese Erscheinungen öfters studieren, da das Cholesterin besondere Beziehungen zu den durch den tuberkulösen Prozeß entstehenden Gewebsprodukten zu besitzen scheint, wie ich an anderer Stelle betonte.

Auch allerfeinste Rißbildungen in den Kalk- oder Hyalinplatten der Bändertrübung bieten an ihren linearen Konturen gelegentlich ähnliche Farbenerscheinungen, die sich aus den gleichen Prinzipien heraus erklären lassen, zum Teil aber auch direkt auf verschieden starker Abbeugung der einzelnen Farben an den Kanten des Risses beruhen. Ist die Rißbildung rein ultramikroskopisch, dürfte allein der erstgenannte Erklärungsmodus genügen, nämlich das passende Verhältnis des Rißdurchmessers zu dieser oder jener für die Beugung optimal passenden Wellenlänge.

b) Die Gittertheorie des lentikulären Farbenschillerns.

Schließlich gedenken wir noch der ausgedehnten und von den bei der Untersuchungseinstellung bisweilen störend auftretenden Chromasie-

[1]) Eine Blutpigmentimbibition der vorderen Linsenkapsel ließ an ihren feinsten Farbstoffpartikelchen ebenfalls vereinzelte Farben wahrnehmen, die hier auf ähnliche Diffraktionsvorgänge an den Teilchen zurückgeführt werden konnten. Näheres über das gesamte Spaltlampenbild des Falles im besonderen an anderer Stelle. (Bd. II meiner „Mikroskopie des lebenden Auges").

erscheinungen des Spaltbüschels leicht zu unterscheidenden Farbenphänomene, welche Anfang Juli 1918 in meiner Habilitationsschrift an der hinteren Fläche der normalen Linse beschrieben wurden und die Vogt späterhin auch bei unkomplizierter Katarakt und senilen Glaskörperveränderungen beobachtete.

Die Erscheinung sieht man ausschließlich im Reflexe, wie ich damals betonte. Man braucht aber dafür nicht unbedingt erst die Polgegend einzustellen, da man die Erscheinungen bei richtiger Reflexeinstellung auch außerhalb der Polgegend beobachten kann. Geht man von der Polgegend aus, so erleichtert man sich allerdings die Reflexeinstellung durch geeigneten Blickwechsel des Patienten.

Die Forderung von Vogt, daß man zwecks Auffindung des hinteren Poles den Patienten mit dem nicht untersuchten Auge eine Marke fixieren lassen solle, halten wir nicht für erforderlich, da wir im Laufe unserer sich über 6 Jahre erstreckenden zahllosen Spaltlampenuntersuchungen auch ohne vorherige Feststellung des Poles noch F.xierenlassen einer Marke die Farbenerscheinungen in der lebenden Linse studieren konnten, wobei wir bis dreimal so starke Linearvergrößerung anwendeten als Vogt, der meist 24fache Vergrößerung benutzte.

Nebenbei sei erwähnt, daß ich die genauere technische Untersuchungseinstellung des hinteren Linsenpoles an der Spaltlampe ebenfalls bereits in meiner Habilitationsschrift angegeben habe. Diese Angabe deckt sich im Prinzip mit den später erschienenen Angaben von Vogt über diesen Gegenstand. Daß man das Spaltbüschel zur Reflexeinstellung über die Medianebene der Linse hinaus auf die jenseitige Hälfte der Hinterkapsel auffallen lassen muß, wie Abb. 27 und 28 zeigen, ist leicht einzusehen[1]).

Auch das Studium der an die vordere Linsenfläche angrenzenden sowie darunter gelegenen vorderen Gewebslagen der Linse fällt bezüglich der daselbst zu beobachtenden Farbenphänomene in den Kreis unserer Betrachtungen.

Das Farbenschillern des vorderen Rindenbildes der lebenden Linse im Spiegelbezirke wurde im Jahre 1917 zuerst von Vogt beschrieben. Vogt suchte das Phänomen durch Interferenz entsprechend den Farben dünner Blättchen zu erklären, eine Auffassung, die nach unserer Überzeugung speziell für die bisweilen die Hornhaut überziehende Flüssigkeitsschicht[2]) sowie diese oder jene flächenförmigen Veränderungen in den Diskontinuitätsflächen wie auch die verschiedenartigen Vakuolenbil-

---

[1]) Bei von nasal her auffallendem Büschel ist die Reflexeinsstellung schwerer, gelingt aber ebenfalls durch geeigneten Blickwechsel des Patienten.

[2]) Hierher gehören speziell diejenigen objektiven Farbenphänomene, welche in der die lebende Bulbusbindehaut bedeckenden Flüssigkeitsschicht bisweilen sichtbar werden, wenn man das Spaltbüschel darauf richtet und im Reflexe untersucht.

dungen der Linse geltend gemacht werden kann. Da hier die Beugung, was auch Vogt betonte, keine Rolle spielt, bedürfen diese Erscheinungen keiner weiteren Besprechung.

Nach unseren ultramikroskopischen Untersuchungen des lebenden Auges im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe suchen wir die theoretisch-optische Erklärung der übrigen Farbenerscheinungen der Linse, und zwar speziell an ihrer vorderen und hinteren Grenzfläche, in Überlegungen begründet, die auf folgendem beruhen.

Eine optisch nicht absolut glatte und das Licht gleichmäßig reflektierende Fläche, die an eine benachbarte mit anderem Brechungsindex, als ihn die erstere besitzt, anstößt, kann man im Sinne unserer früheren Ausführungen als eine Grenzschicht zweier Medien betrachten, welche als Trägerin einer allerfeinsten ultramikroskopischen Gitterstruktur angesehen werden darf. Eine solche Gitterstruktur müssen wir auch für unsere lentikulären Grenzflächen supponieren. Diese eigentümlichen gitterstrukturellen Oberflächenschichten der lebenden Linse waren es auch, welche die Beugungslinien erzeugten, deren generelle Sichtbarkeitsabhängigkeit von dem jeweils geeigneten relativen Azimute der Beleuchtung eine solche Gitterstruktur der oberflächlichen Grenzschichten der Linse nahelegten.

Das Prinzip der Entstehung von Farbenerscheinungen an einer gitterstrukturierten Fläche bei einseitiger Beleuchtung käme dann so zustande, daß diejenigen Gitterlinien resp. -achsen für die Abbeugung von Wellenflächen ausfallen müssen, für die das relative Azimut der ein- resp. auffallenden Spaltbüschelachse nicht 90° resp. 270° oder ihnen angenäherte Winkel beträgt. Für diejenigen Achsenlagen, die diesen Lagen entsprechen, könnte man zunächst in Anbetracht der Konkavität der hinteren Linsenkapsel zur Erklärung der Farbenerscheinungen diejenigen Phänomene heranziehen, welche wir bei den sog. Reflex- oder Konkavgittern beobachten.

Man erhält nicht nur im durchfallenden, sondern auch im reflektierten Lichte mittels eines der früher besprochenen Gitter Spektren. An den geritzten Stellen wird durch ein solches Gitter das Licht unter vorwiegend elliptischer Polarisation diffus abgebeugt, während die glatt bleibenden, nicht geritzten Stellen als Gitterspalte wirken. Solche Reflexionsgitter wurden zuerst von Quincke, später von Rutherford und Rowland gefertigt. Während nun bei den ebenen Reflexionsgittern die reflektierten und einander parallelen Strahlenbündel mittels einer Konvexlinse in deren Brennebene vereinigt werden müssen, um zur Interferenz- und Farbenerzeugung zu führen, erhält man ohne Anwendung einer Linse Spektren vermittelst der von Rowland verfertigten Konkavgitter mit in gleichen Abständen eingeritzten

Strichen auf der konkaven Seite, z. B. einer konkaven Kugelfläche. Die eingeritzten, gleichweit[1]) voneinander entfernten rauhen Stellen des konkaven Reflexionsgitters sollen tunlichst parallel gerichtet und auf dem Kreisbogen (Abb. 26) gelegen sein — so lehrt es wenigstens die Theorie. In praxi, d. h. an der hinteren Linsenfläche, brauchen, um überhaupt Farben zu erzeugen, diese Forderungen nicht streng erfüllt zu sein.

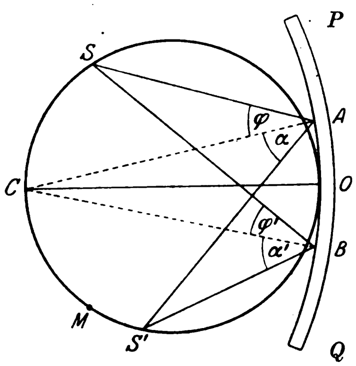


Abb. 26.

Übertragen wir diese Verhältnisse zunächst auf die durch unsere beobachteten Beugungserscheinungen wahrscheinlich gemachte Gitterstruktur resp. gitterstrukturelle Oberflächenschicht der hinteren Linsenkapsel, so tritt, da die durchsichtige Kapsel und die dahinter befindliche Glaskörperflüssigkeit verschiedene Brechungsexponenten besitzen, an den glatten Stellen der Kapsel wirkliche, an den durch die Beugungslinien gekennzeichneten Stellen diffuse Reflexion resp. Beugung ein. Da bei seitlich einfallendem Spaltbüschel diese Gitterreflexionen nur an angenähert oder streng senkrecht dazu verlaufenden Strukturlinien nach dem Azimutgesetze wirksam werden können, ferner die eigentliche Reflexionsgitterwirkung nur für einen bestimmten koaxialen Teil der gitterstrukturellen Oberflächenschicht der hinteren Linsenkapsel erfolgen kann, so sind in Anbetracht der Konkavkrümmung der gesamten Objektfläche die Bedingungen gegeben, in der Bildebene des Mikroskops resp. unseres Auges durch Interferenz dieser Strahlen solche Farbenerscheinungen zu erzeugen, wobei alle Farben vertreten sind, was ich in der Habilitationsschrift und späterhin auch Vogt erwähnte.

Die erste dieser Bedingungen finden wir in der Tatsache begründet, daß man die Farben nur im Reflexe findet, wie ich schon in meiner Habilitationsschrift betonte. Dieses geht auch aus den weiteren Überlegungen hervor.

Es sei auf Abb. 27 *PQ* der meridionale Durchschnitt eines sphärischen Konkavgitters und es mögen die Striche des Gitters auf dem Kreisbogen *AOB* gelegen sein. Es sei ferner mit dem Krümmungsradius des Konkavgitters als Durchmesser ein Kreis beschrieben, der durch den Krümmungsmittelpunkt *C* geht und den Kreisbogen *PQ* in *O* berührt.

Da nun der Bogen *AB* klein und der genannte Krümmungsradius ziemlich groß ist, kann man die Punkte *A* und *B* als Punkte der Peripherie des durch *C*

[1]) Die gleiche Entfernung der Gitterstriche bezieht sich — aus technischen Gründen — auf die betreffende Sehne des Bogens.

und O gehenden Kreises ansehen. Fällt dann die Spaltbüschelachse resp. das senkrecht orientierte und den Gitterspalten möglichst parallel gerichtete Spaltbüschel unter dem Incidenzwinkel φ auf die bei A befindlichen nicht reflektierenden Striche des Konkavgitters, wobei AC die Flächennormale im Punkte A bedeutet, dann haben die Beugungsstrahlen in der Richtung AS_1 das Maximum der Lichtstärke, wenn in der Gleichung

$$(b + d) \cdot (\sin \alpha - \sin \varphi) = n \cdot \lambda$$

α den Beugungswinkel, b die Breite des einzelnen Striches, d den Abstand von zwei Strichen und n eine ganze Zahl bedeuten. Dann haben aber auch die von S nach einem anderen Punkte B des Gitters unter dem Winkel φ_1 (wobei BC die Flächennormale in B ist) gehenden Strahlen mit dem Beugungswinkel α_1 in der Richtung BS_1 das Maximum ihrer Lichtstärke. Damit dieses zutrifft, muß die obige Gleichung identisch erfüllt sein.

Da die Punkte A und B als auf der Kreisperipherie gelegen angesehen werden dürfen, so bestehen die Winkelgleichungen:

$$SAC = SBC \quad \text{oder } \varphi = \varphi_1; \qquad S_1AC = S_1BC \quad \text{oder } \alpha = \alpha_1.$$

Die Punkte A und B waren beliebig gewählt, woraus folgt, daß sich in S_1 eine Anzahl von m Lichtbündeln mit demselben Gangunterschiede zeigen werden. Es findet sich in S_1 ein reelles Bild von S mit einem Maximum der Lichtstärke und bei Anwendung des weißen Spaltlichtes würden wir in S_1 ein Spektrum beobachten, dessen violettes Ende dem inbezug auf C symmetrisch gelegenen Punkte M zugekehrt wäre. In dem Punkte M selbst entstünde das ungebeugte reelle Bild der Lichtquelle S, weil die Winkel MAC und SAC einander gleich sind, was auch für MBC und SBC Gültigkeit hat, wenn man die Punkte A und B als Punkte der Peripherie des durch $SCMS_1$ gelegten Kreises betrachtet.

Das durch ein solches Konkavgitter entworfene Beugungsspektrum kann man zu Messungszwecken auf einem in C befindlichen und dem Gitter etwa parallel orientierten Schirme auffangen, weil dieser dann senkrecht von den Lichtstrahlen getroffen wird; man kann die Lichtquelle auch so verschieben, daß ein Spektrum erster oder auch beliebig höherer Ordnung auf dem Schirme sichtbar wird.

Dieser strengen theoretischen Anordnung entspricht selbstverständlich unser Konkavgitter — die hintere Linsenkapsel — schon deshalb nicht regulär, als ja deren Gitterlinien nicht als in gleichen Abständen voneinander und in derselben Richtung gelegen aufgefaßt werden können.[1]) Immerhin werden wir infolge der Gitterstruktur hie oder da unsere Gitterspektren entstehen sehen, welche durch Interferenz der an den durchsichtigen Stellen der Kapsel reflektierten Lichtbündel zustande kommen müssen.

Auf der schematischen Abb. 26 würde das Durchschnittsbild PQ des Konkavgitters z. B. derjenigen beobachteten Stelle der hinteren Linsenfläche entsprechen, welche die Farbenerscheinungen zeigt, während der Kreis OS_1MCS — auf die Linse übertragen — eine diese durchschneidende kugelähnliche Fläche darstellte, welche als Durchmesser den Krümmungsradius der hinteren Linsenoberfläche be-

[1]) Dazu kommt noch, daß der leuchtende Spalt nicht auf der Peripherie des Kreises $ABCO$ gelegen ist, sondern stets außerhalb desselben. Doch fällt dieser Umstand nicht sehr ins Gewicht, da er durch die Konvergenz des Spaltbüschels einigermaßen wieder ausgeglichen wird.

sitzen müßte. Auf dieser Kugelfläche befänden sich dann die Hauptinterferenzstellen resp. die intensivste Farbenentwicklung, zumal wenn die Lichtquelle auf ihr läge, was aber praktisch unrealisierbar ist.

Nun werden bei unserer Versuchsanordnung die Verhältnisse dadurch weiterhin modifiziert, daß das Spaltbüschel mehr oder weniger schräg, ferner auch leicht konvergent auf die Hinterfläche der Linse auffällt, was aus der Konvergenz der Strahlen im festen Büschel folgt. Es kann damit nicht mehr zur Entwicklung der Spektra in dem oben abgeleiteten Sinne kommen, sondern die Spektralfarben erscheinen mehr oder minder miteinander wie auch mit weißem Lichte vermischt, zumal die das Licht diffus abbeugenden und eine kontinuierliche Reflexion des Spaltbüschels unterbrechenden Gitterlinien in unregelmäßigen Abständen voneinander stehen. Die im Innern der Linse gelegene Kugelfläche muß dann mehrfach, d. h. in Form von Kugelscharen, erscheinen, deren bezügliche reflektierte Lichtbündel wieder untereinander interferieren können. Somit werden die Verhältnisse außerordentlich kompliziert.

Es ist weiterhin die Frage aufzuwerfen, an welcher Stelle wir die im Bilde der Spaltlampe gesehenen Farben in den tiefsten Linsenschichten zu suchen haben. Dazu führen weitere Überlegungen.

Die fokale Reflexvereinigung des Spaltbüschels, die naturgemäß nur ein gewisses und von der Größe des Incidenzwinkels abhängiges Bruchteil der Gesamtintensität des Spaltbüschels besitzen kann, während die Hauptintensität nach dem Glaskörper weiterverläuft, muß möglichst nahe vor der hinteren Linsenfläche erfolgen, wenn wir zu gleicher Zeit im Reflexe ein deutliches Bild der hinteren Linsenoberfläche zu erhalten wünschen. Bei einer weiter nach vorn von dieser Fläche erfolgenden Reflexvereinigung des Spaltbüschels werden wir zwar auch noch Farben, aber keinerlei Einzelheiten der Hinterkapsel sehen können, was sinngemäß auch für die vordere Kapsel gilt.[1])

Wie Abb. 27 zeigt, kommt es bei geeignetem Büschelauffalle auf das Stück *RB* der hinteren Linsenkapsel durch Reflexion stets zu einer fokalen Vereinigung *RF* des Büschels *Spb* vor der Kapsel im „Reflexfokus", solange der eigentliche oder „Brechungsfokus" *BF* des Spaltbüschels — geradlinig verfolgt — in den Glaskörper fällt. Nähern wir die Beleuchtungslinse dem Auge des Untersuchten weiter und weiter, so rückt der reflektierte Schnittpunkt *RF* unseres Spaltbüschels *Spb* immer weiter von der hinteren Linsenkapsel fort und auf uns zu. Andererseits erfolgt keine fokale Vereinigung des Spaltbüschels im Reflexe,

[1]) Die Farbenverteilung erscheint bei diesen Phänomenen teils mehr flächenhaft, teils überhaupt sehr unregelmäßig, was sich aus der polymorphen Beschaffenheit der daselbst vorhandenen Gitterstruktur erklärt und die Ähnlichkeit mit einfachen Interferenzfarben dünner Blättchen bedingt.

wenn der Fokus des Büschels direkt auf die hintere Linsenfläche konzentriert wird.

Hieraus erkennen wir, daß die Farbenerscheinungen der hinteren Linsenkapsel nicht zustande kommen können, wenn wir die betreffenden Partien streng fokal beleuchten.

Andererseits dürfen wir aber das Spaltbüschel auch nicht vor der hinteren Linsenkapsel in der Linse selbt konzentrieren, denn dann kann vor der Linsenkapsel, wie einfache Überlegungen der geometrischen Optik zeigen, im Reflexe im allgemeinen keine fokale Vereinigung des Büschels erfolgen, sondern dasselbe würde von der Kapsel stets als weiter divergierendes Büschel reflektiert.

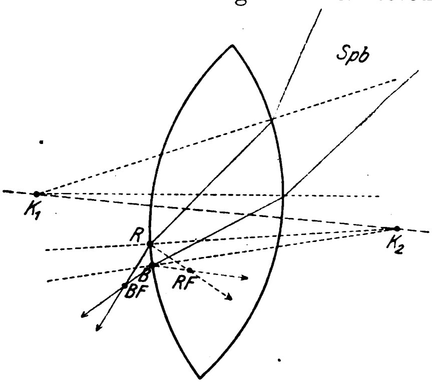


Abb. 27.

Der Einwurf, daß die hintere Linsenfläche nur eine angenähert konkavsphärische sei und keine rein sphärische, wie es die strenge Theorie erfordert, fällt als nicht stichhaltig, da wir an der hinteren Linsenkapsel keine reinen Gitterverhältnisse vor uns haben und die daran erzeugten Gitterfarben nur unregelmäßig und unvollkommen ausfallen können, wie oben begründet wurde. Außerdem schneidet unser Spaltbüschel ein angenähert rein sphärisches Stück aus der hinteren Linsenfläche heraus, was für die Theorie wichtig ist.

Nun müssen wir daran denken, daß auch diese oder jene der auf der hinteren Linsenkapsel gelegenen teils völlig ultramikroskopischen, teils auf ihrer Oberfläche in der Grenzschicht gitterstrukturell konfigurierten mikroskopischen Auflagerungen sowohl an ihren Konturen wie auch in toto aus den dargelegten Gründen gefärbt erscheinen können. Es handelt sich dann um diejenigen Gebilde, welche als solche, wie vor allem ihre Säume, auch Vogt farbig sah. Dieser Autor beobachtete, daß manche Fleckchen, Schlieren und Ähnliches im Gebiete der hinteren Linsenkapsel gelegentlich farbig erschienen, was wir bestätigen. Die ebenfalls auf Beugung beruhenden Farbenerscheinungen dieser Objekte mischen sich beliebig mit unseren Gitterfarben der Hinterkapsel, wenn Reflexeinstellung vorhanden ist. Vielleicht bilden die Gebilde aber auch, da auf der Hinterkapsel gelegen, selbst ein „Konkavgitter im Konkavgitter“ und führen auf diesem Weg zu Farbenerscheinungen, also neben den von ihnen selektiv abgebeugten verschiedenen Wellenlängen.

Alle die im vorhergehenden angestellten Betrachtungen möchten wir auch für den größeren Teil der mikroskopischen Objekte gelten lassen,

die in den zur hinteren Linsenfläche mehr oder minder konzentrisch gelegenen Diskontinuitätsflächen der Linse gelegen sind. Ich nenne wiederum feinste Spaltbildungen, Risse, lineare Einlagerungen andersartiger Natur und analoge Gebilde, speziell die von Vogt erwähnten allerfeinsten Trübungen. Allerdings verkennen wir nicht, daß im Bereiche der Diskontinuitätsflächen der Brechungsindex nicht so plötzlich sich ändert wie an der hinteren Linsenoberfläche, doch weisen trotzdem die so häufigen und vom relativen Azimute der Beleuchtung abhängigen Beugungserscheinungen der genannten Gebilde auf eine gewisse Gitterstruktur ihrer Grenzflächen hin, die dann ihrerseits zu Farbenerscheinungen führen dürfte, wobei mit Annäherung an die Linsenmitte infolge Abnehmens des Krümmungsmaßes die rein auf die Konkavgitterwirkung als solche zu setzenden Farbenphänomene seltener werden.

Durch geeignete Annäherung der Beleuchtungslinse sind jedenfalls die Bedingungen dafür gegeben, im reflektierten Fokusbereiche mehr oder weniger gut ausgeprägte Interferenzspektren zu liefern. Da diese sowohl für die Hinterkapsel wie auch für die farbenerzeugenden Gebilde in den hinteren Linsenschichten reelle Bilder darstellen, können sie in der Bildebene unseres Beobachtungsmikroskopes direkt als solche abgebildet werden und uns zu Bewußtsein kommen.

Da ferner die supponierte Gitterstruktur der erwähnten Gebilde in der Nähe der Linsenmitte offenbar eine andere wird, speziell daselbst die Richtungen der in Rede stehenden Gitterachsen andere sind als diejenigen der hinteren Linsenkapsel oder der hintersten Diskontinuitätsflächen resp. ihrer veränderten und die Beugung veranlassenden Partien, so erscheint verständlich, daß wir in der Nähe der Linsennähte sowie in ihrem Bereiche selbst eine Änderung resp. ein Verschwinden der auf Beugung beruhenden Farbenerscheinungen in den meisten Fällen beobachten können. Doch werden wir sowohl hier wie auch im Bereiche der Kapsel und der hie oder da in den hinteren Diskontinuitätsflächen der Linse vorhandenen Trübungsteilchen je nach Incidenzwinkel und Entfernung von der Linsenachse Änderungen der Farbe resp. Verschwinden derselben wahrnehmen können.

Das gilt in erster Linie dann, wenn wir infolge allzu großer Schrägheit des Büscheleinfalles nicht mehr streng im Reflexe untersuchen. Trotzdem konnten wir bis relativ weit vom Pole entfernt im Bereiche der hinteren Kapsel die Farbenerscheinungen noch wahrnehmen, im Gegensatze zu Vogts Beobachtungen, der die Farben meist mehr in der engeren und weiteren Polgegend sah.

Es ist natürlich nicht auszuschließen, daß bei den durch Konkavgitterwirkung im Bereiche der Hinterkapsel auftretenden Farben, bei welchen alle Farbenarten vertreten zu sein pflegen — was auch Vogt fand — die von mir als Dellung und Riffelung und später von Vogt

als hinterer Linsenchagrin beschriebenen Gebilde jedes für sich noch Konkavgitterwirkung entfalten und mit der Gesamtgitterwirkung vermischen können. Ich halte das sogar für wahrscheinlich. Das Gesamtbild wird dadurch natürlich abermals kompliziert. Somit erkennen wir, daß das Ganze keineswegs als einheitlich zu betrachten ist, sondern als ein Komplex von Diffraktionserscheinungen gedeutet werden muß.

Die Behauptung Vogts, daß wir im Gebiete des vorderen Rindenbildes vorwiegend rote und grüne Farbentöne bei den analogen Farbenerscheinungen daselbst antreffen sollen, kann ich nicht bestätigen, da ich neben den roten und grünen Tönen stets auch gelbe und blaue bemerkte, wenn vielleicht auch nicht ganz so intensiv wie im Bereiche der hinteren Linsenhälfte. Übrigens gibt Vogt neuerdings zu, solche gelben und blauen Tönungen gesehen zu haben. Doch auch hier im Bereiche des vorderen Rindenbildes der Linse kann ich mich nicht mit seiner Theorie einverstanden erklären, daß wir es mit Farben dünner Blättchen und den damit zusammenhängenden Interferenzerscheinungen zu tun haben sollen. Das gilt auch für die Befunde von Kümmel, Purtscher, Jess u. a.

Allerdings begegnet auf den ersten Blick unsere Gittertheorie der an der hinteren Linsenkapsel entstehenden Farben im Gebiete der vorderen Linsenschichten gewissen Schwierigkeiten, weil daselbst gar keine konkaven Flächen vorhanden sind, welche als Konkavgitter wirken und das Licht beugen könnten. Daß andererseits in den feinsten konkaven Taleinsenkungen der vorderen Linsenoberflächendellung und -riffelung oder des vorderen Linsenchagrins Stück um Stück wie an der hinteren Linsenkapsel die Konkavgitterwirkung resultieren könnte[1]), würde wohl im Gesamtbilde als Unterstützung der Farbenerzeugung, kaum aber als Hauptmoment in Frage kommen.

So stehen wir hier zunächst vor einigen Schwierigkeiten; doch folgende geometrisch-optische Überlegungen weisen den Weg (Abb. 28).

Unter Beschränkung auf bestimmte Incidenzwinkel und unter Zugrundelegung einer Spaltbüschelbreitenöffnung von etwa 5° können wir erreichen, daß auch an dem Stücke *RB* der konvexen Vorderfläche der Linse das Spaltbüschel *Spb* so reflektiert wird, daß nicht in der Linsensubstanz, also hinter der Linse, sondern unmittelbar vor derselben im Kammerwasser eine fokale Vereinigung *RF* des Büschels erfolgt. Es muß zu diesem Zwecke bei richtigen Incidenzwinkeln das Spaltbüschel so auf die vordere Linsenfläche dirigiert werden, daß der Brechungs-

[1]) Ein solches Verhalten konnte auch bei dem in Anmerkung 1 auf Seite 317 angeführten Falle von Blutpigmentimbibition der vorderen Linsenkapsel angenommen werden. Die Dellen selbst erschienen mit feinsten Pigmenteilchen imbibiert und schillerten in allen Farben.

fokus *BF* in bestimmter Entfernung hinter der Oberfläche sich befindet, dann kann im Kammerwasser ein Reflexfokus *RF* zustande kommen.

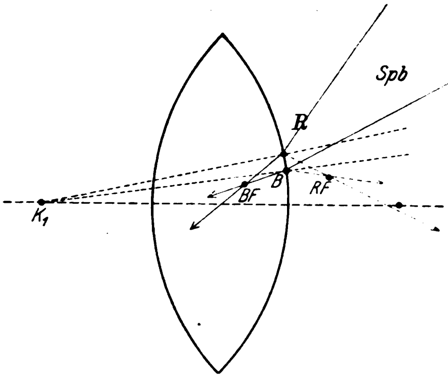


Abb. 28.

Und das ist diejenige Einstellung, bei der wir an der Linsenvorderfläche die Farben sehen.

Ich möchte an dieser Stelle auf die rechnerische Ableitung dieser Verhältnisse verzichten und den Gegenstand für eine spätere Abhandlung an anderer Stelle aufsparen, da diese Rechnung zu Differentialgleichungen führt, deren Integration den geometrischen Ort aller derjenigen Punkte liefert, für die vor der Linsenkapsel eine solche im Reflexe erfolgende fokale Vereinigung des Spaltbüschels erfolgt.

Wenn wir wissen, daß überhaupt vor der Linse eine solche Vereinigung möglich ist, so ergibt sich trotz fehlender Konkavität der ebenfalls als mit Gitterstruktur behaftet anzusehenden Oberflächenschicht der Linsenvorderfläche die Möglichkeit der Interferenz des an ihren Gitterkonturen abgebeugten Lichtes des Spaltbüschels und wir erhalten als Ausdruck für diese im Reflexfokus erfolgende Interferenz wiederum die Spektralfarben. Wir werden also das Spaltbüschel ebenfalls so auffallen lassen, daß der Reflexfokus möglichst dicht vor der vorderen Linsenfläche gelegen ist, und dann das dort befindliche reelle Interferenzbild im Reflexe mit unserem Abbe betrachten, genau wie wir das an der hinteren Kapsel betonten resp. im Bereiche der hinteren Linsenschichten. Bei weiterer Entfernung des Fokus von der Linsenvorderfläche erhalten wir zwar auch Farben, sehen dann aber nicht mehr so scharf die betreffende Gewebsstruktur im Reflexe, analog der Farbenbeobachtung an der Linsenhinterfläche.

Die hinter der Linsenvorderfläche entstehenden Farbenerscheinungen finden unter unseren neuen Gesichtspunkten darin ihre Erklärung, daß an diesen und jenen daselbst gelegenen Gebilden ebenfalls Gitterwirkung resp. Interferenz — auch ohne Konkavform der betreffenden Fläche — im wirklichen oder Brechungsfokus aus den früher erwogenen Gründen resultiert und die Farben erzeugt; andererseits kommt gleichfalls die auf Beugung an den Objekten resp. ihren Konturen beruhende Farbenwirkung dazu und läuft neben der ersteren her oder verstärkt sie. Allerdings können die auf diese Weise entstandenen Farben auch ohne Untersuchung im Reflexe sichtbar werden, wiederum analog den Verhältnissen der hinteren Kapsel. Wir können aber auch

unterhalb der Vorderkapsel an eine Gitterwirkung der letzteren für die unter ihr im Linseninneren auf den Trübungsteilchen der Linse erfolgende fokale Vereinigung des Spaltbüschels denken, welche daselbst die Gitterspektra erzeugt. Zu diesen könnten sich dann die an daselbst im Inneren der Linse gelegenen multiformen Objekten abgebeugten Farben hinzugesellen, was wiederum je nach dem pathologischen Substrate der Linsenveränderung — traumatische oder komplizierte Katarakt usw. — verschieden sein würde. Über die bei den letztgenannten Linsenveränderungen bisweilen zu beobachtenden Farbenerscheinungen vgl. man auch die Arbeiten von Vogt, Purtscher, Kümmel u. a.[1])

Auch das Farbenschillern des Nachstarhäutchens, das außer Vogt schon v. Hess erwähnte, findet in unserer Gittertheorie ihre Erklärung. Myriaden von allerfeinsten Knickungen oder Dehiszenzen dürften an der nicht mehr in ihrer Normalspannung befindlichen hinteren Linsenkapsel nach Entfernung der Linsensubstanz entstehen und dem Häutchen eine Gitterstruktur verleihen, die sich außerdem auf einer nach vorn mehr oder weniger regelmäßigen Konkavfläche befindet. Wird dann an den nicht von solchen Knickungen und Dehiszenzen betroffenen Stellen bei fixem Beleuchtungsazimute das Licht reflektiert, dagegen von den „blinden" Stellen diffus abgebeugt, so resultiert, wenn das Büschel in der erwähnten Weise auffällt und im Reflexe beobachtet wird, unmittelbar vor dem Häutchen im Reflexfokus eine Interferenzwirkung und die Entstehung von mehr oder minder irregulären und teilweise — wegen der Unregelmäßigkeit des diffrangierenden Konkavgitters — mit weißem Lichte gemischten Beugungsspektren der verschiedenen Ordnungen.

Was schließlich das Phänomen des eigentlichen Farbenschillerns bei allen diesen Erscheinungen betrifft, so machte schon Wiener Vogt gegenüber geltend, daß man unter einer schillernden Farbe eine solche verstehe, welche „an derselben Stelle bei verschiedenem Betrachtungswinkel verschiedene Farben aufweist". Es müßte hier also dieselbe Stelle der Oberfläche je nach der Betrachtungsrichtung z. B. rot oder grün aussehen.

Im Lichte unserer Theorie erklärt sich das eigentliche „Schillern" der Farben so, daß an ein und denselben Stellen unserer die Erscheinung beobachtenden Netzhaut infolge der an der Spaltlampe schon bei schwächerer Vergrößerung sichtbaren physiologischen Bulbusoszillationen ziemlich schnell hintereinander einmal dieser, dann jener Spektral-

[1]) Die Farben, welche man bei Anwesenheit von Kupfersplittern im Auge erkennen kann, ließen sich dann angesichts unserer Theorie auf Anwesenheit allerfeinster Kupferteilchen in der Linse als beugende Gitterschirmchen zurückführen, wobei einesteils eine selektive Adsorption bestimmter Wellenlängen an den Teilchen erfolgt, andererseits die letzteren als blinde Stellen der hinteren spiegelnden Diskontinuitätsflächen wirken könnten.

teil der im Reflexfokus entworfenen Beugungsspektren der verschiedenen Ordnungen vorüberpassiert und damit die scheinbaren schillernden Farbenwechsel erzeugt. Also nicht wir ändern unsere Betrachtungsrichtung, sondern das untersuchte Auge oszilliert in gewissen Intervallen hin und her und ändert so für ein und dieselbe Stelle in ziemlich raschem Rhythmus hintereinander die dort vom Untersucher gesehenen Farben.

Für die ausschließliche Bildung von Oberflächenfarben, an die Wiener dachte und welche an den Rillen und Dellen der hinteren resp. vorderen Kapsel bei der Reflexion an den Höhen und Tiefen der Chagrinierung entstehen müßten, finden wir deshalb keine besonderen Anhaltepunkte, weil diese im allgemeinen nicht fein genug ist, um zu solchen Gangunterschieden bei der Reflexion zu führen, die erforderlich wären, perlmutterähnliche Oberflächenfarben zu bedingen.

Die an der Spaltlampe bisweilen im Reflexe der Membrana Bowmani resp. Deszemeti auftretenden Farbenerscheinungen finden in unseren Darlegungen gleichfalls den Weg zum Verständnisse, ohne daß wir an Farben dünner Blättchen denken — abgesehen davon, daß alle diese fraglichen Blättchen optisch viel zu dick sind, um die Newtonschen Erscheinungen zu realisieren — ein Punkt, den schon Wiener mit Recht Vogt gegenüber ins Treffen führte. Vgl. dazu das unter[1]) Gesagte.

Schließlich gehören in das Kapitel der auf Beugung beruhenden Farbenerscheinungen in den Augenmedien die im Spaltlampenlichte sehr häufigen mannigfachen Farben der bei Synchisis scintillans auftretenden und im Spaltbüschel sonst meist weiß erscheinenden mehr oder minder kugelförmigen und verschieden großen Gebilde, welche nach meinen am lebenden Auge mittels der Spaltlampe erhobenen Befunden aus Leucin, Stearin und Palmitinsäure bestehen. Wir erwähnten schon damals, daß diese Körperchen eine allerfeinst geriffelte oder chagrinierte Oberfläche zeigen und mitunter in allen möglichen Farben schillern können. Da Cholesterin dabei auszuschließen ist, so handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um Interferenzfarben durch Beugung an einer nur an diesen oder jenen Oberflächenschichten der Körperchen anzunehmenden mehr oder minder ausgesprochenen Gitterstruktur, wenn wir nicht vorziehen, eine selektive Farbenabbeugung an einzelnen die Oberfläche überragenden ultramikroskopischen Teilchen anzunehmen. Die Beleuchtung der Körperchen mit den chromatischen Randpartien des in dieser Hinsicht nicht korrigierten Spaltbüschels[2]) muß natürlich

[1]) Arch. f. Ophthalmol. **102**, 1. 1920.

[2]) Das gilt auch für die chromatische Aberration in den betreffenden, von dem Spaltbüschel jeweils durchschnittenen Augenmedien selbst. Diese ist aber auf dem in Frage kommenden Wegstücke relativ so gering, daß sie praktisch nicht von Bedeutung wird und gegenüber den eigentlichen hier besprochenen und ziemlich intensiven Farbenerscheinungen verschwindet.

vermieden werden, um nicht diagnostischen Irrtümern in der Farbenbeurteilung anheimzufallen, was immerhin leicht möglich ist, wenn wir mit den Randpartien des Spaltbüschels die Körperchen tangieren oder das oszillatorische Feld anwenden.

c. Die Erscheinungen des Dichroismus.

Definierend wollen wir zunächst vorausschicken, daß wir unter „Dichroismus" die Eigenschaft mancher optisch einachsigen Krystalle verstehen, zwei verschiedene Farben im durchfallenden Lichte zu zeigen, je nachdem das Licht parallel oder senkrecht zur Achse durch den Krystall hindurchgegangen ist. Im ersteren Falle durchdringt das Licht die beiden Grundflächen, die man sich senkrecht zur Achse gelegt denken kann. Dann heißt die entsprechende Farbe die Basisfarbe, während man im zweiten Falle von der Achsenfarbe sprechen muß.

Der Dichroismus ist die Folge einer ungleich starken Adsorption der verschiedenfarbigen Strahlen nach den verschiedenen Richtungen in dem betreffenden Krystalle. Betrachten wir die Achsenfarbe mittels eines vorgeschalteten Nicolschen Prismas, welches nur einer bestimmten Lichtschwingungsrichtung hindurchzugehen gestattet, während die anderen Richtungen mehr oder weniger ausgelöscht werden, so erscheint sie weiterhin zerlegt in die ordentlich gebrochenen Strahlen mit der Basisfarbe und die außerordentlich gebrochenen Strahlen mit der Achsenfarbe.

Zur Sichtbarmachung der Erscheinungen des Dichroismus in den lebenden Augenmedien an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe benutzen wir nicht unseren bisher verwendeten gewöhnlichen Tubusansatz, sondern den an anderer Stelle[1][2]) beschriebenen Mikrotubus, der an seinem dem Objektive benachbarten Ende einen um 180° drehbar eingebauten Nicol enthält. Der Nicol ist an einem kleinen Zeiger, der über einer graduierten Skala spielt, so orientiert befestigt, daß der Zeiger in oberster Stellung auf dem Mikrotubus steht, wenn die Schwingungsrichtung des Krystalls horizontal liegt; es können dann nur solche Strahlen den Tubus durch das davor geschaltete Objektiv a_2 oder a_3 passieren, deren eigene Schwingungsrichtung horizontal steht. Die anderen Richtungen werden mit wachsendem Winkel des Zeigers zur Senkrechten immer weniger hindurchgelassen, bis bei horizontaler Stellung des Zeigers der Lichtdurchtritt für senkrecht verlaufende Lichtschwingungen überhaupt gesperrt ist. Ich hatte diese Verhältnisse in den genannten Arbeiten bereits dargelegt und mein Polarisationsmikroskop des lebenden Auges ausführlich beschrieben. Hier darf ich mich darauf beschränken zu wiederholen, daß wir, mit dieser Apparatur ausgerüstet, unter Benutzung ebenfalls der beiden Okulare Nr. 2 am Abbe die Erscheinungen des Dichroismus in den lebenden Augenmedien studieren können.

Für die Untersuchungen sind einmal die mikroskopischen Cholesterinsplitterchen, andererseits aber diese oder jene der in Narben oder bei der Bändertrübung in der Hornhaut zu beobachtenden mikro-

---

[1]) Heidelberger Ber. 1918.

[2]) Arch. f. Ophthalmol. **98**. 1918.

skopischen Kalkpartikelchen geeignet, welche wir gelegentlich in sämtlichen Augenmedien vorfinden können.

Vergleicht man die Farbenerscheinungen, welche — da ja neben der Beugung des Lichtes auch ein Teil desselben die durchsichtigen Kryställchen passiert — die Beugungsbilder solcher Kryställchen entweder bei auffallendem oder von hinten her durchfallendem Lichte darbieten, so können wir unter entsprechender Benutzung und Drehung des Nicols bei der einen Beobachtung die Kryställchen rot, bei dazu senkrechter Nicolstellung hingegen wieder grün aufleuchten sehen.

Allerdings darf man alle diese Farbenphänomene nicht mit den Erscheinungen verwechseln, welche hinreichend dünne doppeltbrechende Krystallplatten im gekreuzt polarisierten Felde zeigen. Hier sieht man das Feld grün oder rot gefärbt, je nachdem der Nicol seine Schwingungsebene parallel oder senkrecht zu der Schwingungsebene des einfallenden und ebenfalls nur in einer Richtung schwingenden Lichtes orientiert zeigt. Diese Erscheinungen hatten wir ebenfalls bei der Darstellung und Erklärung des Viertelwellenlängenplättchens in den genannten beiden Arbeiten erwähnt.

2. Die Erscheinungen der einfachen Polarisation des an ultramikroskopischen Objekten und Gewebeteilchen abgebeugten Lichtes in den lebenden Augenmedien.

Im strengeren Sinne konnte allein auf Grund der älteren Theorie der Beugung nach Rayleigh an ultramikroskopiseh feinen Teilchen eine Polarisation des von diesen abgebeugten Lichtes — also der Kugel- resp. Kegelwellen — nicht zustande kommen. Nun hatte neuerdings Mie nachgewiesen, daß man an den durch solche Teilchen abgebeugten Wellen diese noch überlagernde Partialwellen berücksichtigen müsse, wenn die Größe der Teilchen den Betrag von 100 $\mu\mu$ übersteigt. Dabei beschränkte sich Mie auf die Annahme von Kugelform der beugenden Teilchen. Die moderne Theorie zeigte, daß bei der Beugung an Ultramikronen bestimmtere Modifikationen des abgebeugten Lichtes entstehen, die wir als Polarisation bezeichnen.

Ich brauche an dieser Stelle nicht zu wiederholen, was wir — abgesehen von dem darüber bei den Farbenerscheinungen Erörterten — unter der Polarisation des Lichtes wissenschaftlich zu verstehen haben, da das bereits in meinen darüber veröffentlichten Arbeiten geschehen war, soweit die Polarisation unser spezielles Arbeitsgebiet tangierte. Wir wollen hier nur kurz betonen, daß im polarisierten Lichte die Schwingungen in einer bestimmten Ebene, der Schwingungsebene, stattfinden, während man die dazu senkrechte Ebene die Polarisationsebene nennt. Unter Zugrundelegung der transversalen Schwingungsform des Lichtes bestehen dann folgende Überlegungen.

Angenommen, wir lassen einen natürlichen Lichtstrahl, in welchem in schnellen Wechseln das Licht in allen möglichen Ebenen seine Schwingungen ausführt, vor uns von der rechten oder linken Seite her auf ein ultramikroskopisches Teilchen auffallen, das sich zum Beispiel in ca. 1 m Entfernung vor uns in Kopfhöhe befinden möge. Dann können von diesem Teilchen nur solche Schwingungen abgebeugt und in den Raum hinaus gesandt werden, die in der Senkrechten erfolgen oder doch wenigstens nahe dieser Senkrechten vor sich gehen. Senkrecht zur Fortpflanzung des auf das Teilchen auffallenden Lichtstrahles erfolgende Schwingungen, d. h. solche, deren Schwingungsrichtung auf uns zu resp. von uns fort erfolgt, sind unmöglich. Denn gäbe es solche von dem Teilchen ausgehenden Schwingungen, so müßte sich das auf uns zu abgebeugte Licht durch Schwingungen fortpflanzen, deren Charakter den Schallschwingungen gliche, d. h. longitudinal wäre. Das steht aber mit allen unseren bisherigen Kenntnissen über die Natur und Ausbreitungsform des Lichtes im strengsten Widerspruche.

Unter diesen Gesichtspunkten erhalten wir von solchen beugenden Teilchen nur Lichtschwingungen, die so orientiert sind, daß ihre Schwingungsrichtung senkrecht zur Ausbreitungsrichtung des an ihnen abgebeugten Lichtes erfolgt. Die Entstehung und Form der abgebeugten Kugel-, Zylinder- und Kegelwellen wird dadurch im allgemeinen nicht berührt. Näheres über die intraokulare Gitterpolarisation an anderer Stelle.

Da wir wissen, daß bei der inneren Diffusion durch Beugung an ultramikroskopischen Teilchen eine Polarisation des einfallenden Lichtes erfolgen kann, so folgt nach Rayleigh fernerhin, daß das an sehr kleinen Teilchen gebeugte und verstreute Licht bei einfallendem natürlichen Lichte für alle senkrecht zur Einfallsrichtung verlaufenden Richtungen vollständig, für andere Richtungen teilweise in der Ebene parallel zum einfallenden und gebeugten Strahle polarisiert ist. Diese Polarisation verschwindet in der recht- oder rückläufigen Richtung des betreffenden auffallenden Strahles. Tyndall konnte dazu weiterhin feststellen, daß bei etwas größer werdenden Teilchen die Richtung maximaler Polarisation nicht mehr genau einen rechten, sondern einen mehr stumpfen Winkel mit dem einfallenden Strahle bildet. Diese Tatsache vermochte dann späterhin Lord Rayleigh ebenfalls aus der Theorie abzuleiten, während Stokes diese Polarisationserscheinungen ebenfalls schon auf die Beugung des Lichtes an feinsten Teilchen zurückgeführt hatte.

Für unsere Untersuchungen an der Nernstspaltlampe resultiert aus diesen Überlegungen, daß ein Teil des auf feinste Teilchen in den lebenden Augenmedien auffallenden Lichtes in der zur Einfallsrichtung senkrechten Zerstreuungsrichtung verschwindet. Das übrige muß linear polarisiert erscheinen, was sich darin äußert, daß bei entsprechendem Drehen des Nicols um die Achse des Mikrotubus Intensitätsände-

rungen des Beugungsbildes, des Scheibchens wie auch der Beugungsstreifen, erfolgen. Diese Beugungsbilder verschwinden, wenn wir den Nicol so drehen, daß seine Schwingungsrichtung auf der nach den gegebenen Überlegungen erfolgenden Schwingungsrichtung des von den feinen Ultramikronen abgebeugten Lichtes senkrecht steht. In den Zwischenrichtungen werden wir dann mehr oder weniger deutliche Abdunkelung des Feldes resp. der Beugungsbilder feststellen, wobei wir im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes einmal mehr zur Beobachtungsrichtung parallel oder rechtläufig, andererseits auch senkrecht dazu, d. h. mit mehr oder weniger streifender Incidenz des Spaltbüschels, untersuchen können. Letztere ist vor allem auf der Irisoberfläche aus den dargelegten Gründen nicht oder kaum zu erzielen.

Dagegen bietet die Benutzung des Ringglases auf der Cornea die Möglichkeit der zueinander senkrechten Systemachsenstellung ohne weiteres. Nur müssen wir berücksichtigen, daß dabei das von der versilberten Zwischenschichte des Glases mit streifender Incidenz in die Hornhaut geworfene Licht nicht mehr natürliches darstellt, sondern aus den früher[1]) auseinandergesetzten Gründen partiell elliptisch polarisiert ist.

Dieses partiell elliptisch polarisierte Licht ist der Ausdruck einer neben dem natürlichen Schwingungsmodus vorwiegend in elliptischen Bahnen mit feststehender Längsachse sich abspielenden Schwingungsrichtung der Raumteilchen. Dieses Licht gibt an den feinen Gewebeteilchen des lebenden Auges zu besonderen Beugungsverhältnissen Veranlassung, deren Betrachtung jedoch an dieser Stelle zu weit in das Gebiet der eigentlichen Polarisationsmikroskopie des Auges führen würde. Ich verweise betreffs näherer Ausführungen darüber auf meine einschlägigen Arbeiten in diesem Archiv. Das gilt auch für die Beugungserscheinungen, die wir erhalten, wenn wir bereits rein linear polarisiertes Licht auf die Teilchen auffallen lassen.

In den nicht streng zur Einfallsrichtung des auffallenden Strahles senkrechten Zerstreuungsrichtungen ist das abgebeugte Licht teilweise aus natürlichem, teilweise aus geradlinigem und in der Einfallsebene polarisiertem Lichte zusammengesetzt.[2])

Sind, wie z. B. im diffus getrübten und mit allerfeinsten Zelltrümmern oder Fibrinpartikelchen durchsetzten entzündlich veränderten Kammerwasser, unendlich viele solcher das Licht abbeugenden und zum Teil polarisierenden Teilchen vorhanden, so addieren sich, wie wir früher sahen, die Intensitäten der von den einzelnen Teilchen gebeugten und mehr oder minder polarisierten Strahlen, wenn die Schicht der zer-

---

[1]) Arch. f. Ophthalmol. 98. 1918.

[2]) Vgl. auch die Befunde des an feinen Linsenteilchen abgebeugten Lichtes nach v. d. Hoeve (Arch. f. Ophthalmol. 98. 1919).

streuenden Teilchen in der Beobachtungsrichtung nicht allzu dick und der gegenseitige Abstand der Teilchen gegenüber ihrem Durchmesser relativ groß ist. Das gilt sowohl für die genannten allerfeinsten im Kammerwasser suspendierten Teilchen wie überhaupt für das gesamte, von allen Stellen der lebenden Augenmedien abgebeugte Licht aus dem auffallenden oder auch durchfallenden Strahlenbüschel der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Da ferner das Verhältnis der zerstreuten zur einfallenden Lichtintensität der vierten Potenz der Wellenlängen umgekehrt proportional war, so werden wir allerdings im kurzwelligeren Lichte eine intensivere Abbeugung von polarisierten Strahlen erhalten als im langwelligen Lichte. Doch wurde der Grund, warum wir trotzdem das gelbe Licht aus unserem Spaltbüschel wählten, früher angegeben.

Aber auch ohne das ringförmige Vorsatzglas ist das Licht, das bei anderen Beleuchtungsazimuten als 90° resp. 270° in das untersuchte Auge fällt, nicht mehr natürliches Licht, sondern infolge der dann notwendig gewordenen Verwendung des Silberspiegels ebenfalls mehr oder weniger elliptisch polarisiert. Diese elliptische Polarisation können wir zwar auf ein relativ geringes Maß herunterdrücken, wenn wir das Spaltbüschel mit nicht allzu großem Incidenzwinkel resp. unter dem „Haupteinfallswinkel" — jedenfalls kleiner als etwa 70°—80° — auf den Spiegel auffallen lassen und die Beleuchtungsapparatur entsprechend einstellen. Andererseits können wir aber auch das in das Auge hineinfallende und von dessen Medien partiell reflektierte resp. abgebeugte Licht in unserem Analysatormikroskope durch Vorschaltung eines 0,032 mm dicken Gips- oder Glimmerplättchens oder des erwähnten Viertelwellenlängenplättchens partiell linear gestalten und damit unsere polarisationsmikroskopischen Untersuchungen ausführen.

So dürfen wir erkennen, daß wir unter den dargelegten Gesichtspunkten in unserem Polarisationsmikroskope von diesen oder jenen allerfeinsten punktförmigen oder linearen Teilchen in allen möglichen Lagen der lebenden Augenmedien wie auch auf der Iris und dem Augenhintergrunde die allerverschiedensten Arten der Abdunkelung des Analysatorgesichtsfeldes werden erwarten dürfen. Speziell die Sichtbarkeit und der Polarisationszustand des von vereinzelten Kryställchen u. dgl. abgebeugten Lichtes werden abhängig sein vom relativen Azimute der Beleuchtung — dieser Satz gilt generell —, andererseits bei Untersuchung mit oder ohne Polarisationsmikroskop auch von der Beobachtungs- resp. Beleuchtungsrichtung. Praktisch haben diese Erscheinungen wohl nur insofern Interesse, als man einmal aus dem Fehlen bestimmter Beugungsbilder trotz günstigen Azimutes nicht auf ein Fehlen auch der betreffenden ultramikroskopischen Objekte schließen darf, andererseits bieten die Phänomene der Polarisation des an den feinsten Gewebeteilchen abgebeugten Lichtes ein hohes wissenschaft-

liches Interesse und zeigen zur Evidenz, daß wir auch bei der intravital-histologischen Erforschung des Auges noch keineswegs an der Grenze angelangt sind.

Zur Differentialdiagnose dieser oder jener der an ihren Beugungsbildern erkennbaren allerfeinsten punktförmigen oder linearen Teilchen tritt somit außer ihrer Beziehung zum relativen Azimute der Beleuchtung die Wichtigkeit ihres Verhaltens im Polarisationsmikroskope. Auch hier können bestimmte Abdunkelungen ihrer an den feinen Beugungsstreifen oder -scheibchen kenntlichen Konturen für die Abgrenzung gegenüber ähnlichen, aber schärfer begrenzten und nicht ultramikroskopischen Objekten differentiell wichtig werden. Ich erinnere an feinste Krystallauflagerungen der Iris, der Hornhauthinterfläche und des Augenhintergrundes.

C. Ergebnisse und Schlußbemerkungen.

Nach Darstellung dieser auch für den Ophthalmologen nicht uninteressanten und teilweise bereits recht komplizierten Verhältnisse glauben wir nunmehr berechtigt zu sein, aus unseren Untersuchungen einige bestimmtere Schlüsse ziehen zu dürfen, die wir in folgenden Sätzen niederlegen wollen:

1. An der Gullstrandschen Nernstspaltlampe sind die lebenden Augengewebe auch der Ultramikroskopie zugängig.

2. Bei der Mikroskopie des lebenden Auges im fokalen Lichtbüschel der Gullstrandschen Nernstspaltlampe können wir — vor allem bei Benutzung nur eines Objektives sowie der stereoskopischen Okulare von Abbe resp. neuerdings auch des Binokulartubus von Siedentopf — nicht alle im Fokus des Büschels befindlichen Gewebselemente sichtbar machen, was aus geometrisch-beugungstheoretischen Gründen folgt und für die entsprechenden Objekte in der Bildebene des gewöhnlichen Mikroskopes vor allem von Siedentopf diskutiert wurde.

3. Handelt es sich um punktförmige Details, so werden diese in der Bildebene des Mikroskopes im allgemeinen bei jeder beliebigen Beleuchtungsrichtung als Beugungsscheibchen immer abgebildet werden, wenn ihre Dimension ultramikroskopisch ist.

4. Auch lineare Objekte, deren Querschnitt ultramikroskopisch ist, werden im fokalen Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe durch das Beobachtungsmikroskop allgemein sichtbar gemacht. Doch sehen wir diese linearen Objekte in der Bildebene nur dann abgebildet, wenn ihre Längsrichtung so orientiert ist, daß, wenn wir uns um das als geradlinig gedachte Objekt als Achse mit dem beleuchtenden Strahle als Mantelstrahl einen Kreiskegel konstruiert denken, dieser den Aperturkegel unseres einfachen Beobachtungsobjektives resp. die Öffnung des letzteren durchschneidet.

5. Entsprechend haben wir diesen Satz für krummlinige lineare Objekte jeweils auf die Tangenten der Konturen resp. der einzelnen Elemente des Objektes anzuwenden, wobei wir uns das betreffende Objekt als aus einzelnen und in verschiedenen Richtungen orientierten Teilchen von gerader Längenausdehnung zusammengesetzt denken. Dann werden nur solche Teilchen sichtbar gemacht, für die das relative Azimut der Beleuchtung streng oder nahe an 90° resp. 270° gelegen ist. Gekrümmte Objekte können somit nur unter Aussparung einzelner Teile abgebildet werden, deren Größe sich nach der Öffnung des beleuchtenden Spaltbüschels richtet.

6. Die Abhängigkeit der Sichtbarkeit linearer Objekte im fokalen Lichte der Nernstspaltlampe vom Azimute des jeweiligen Lichteinfalles gilt für die linearen Objekte in allen Augenmedien, unabhängig von der Lage gegenüber der Mikroskopachse.

7. Mikromessungen der punktförmigen und linearen ultramikroskopischen Gewebsobjekte in den lebenden Augenmedien vermittels des Meßokulares führen zu falschen Resultaten, weil die Beugungsbilder nach der Abbildungstheorie Abbes objektunähnlich sein müssen.

8. Die Diffraktionsphänomene bei der Ultramikroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe vermitteln eine Fülle neuer, bisher nicht bekannter oder unrichtig gedeuteter Gewebskonturen. Deren wechselnde Lage bei Wechsel des relativen Beleuchtungsazimutes verrät, daß wir im fokal beleuchteten Bilde immer nur einen geringen Bruchteil der daselbst wirklich vorhandenen linearen Objekte sehen können.

9. Die bindegewebigen Bulbusbindehautbündel verlaufen, wie das Studium der an ihnen mittels der Spaltlampe sichtbaren Beugungserscheinungen zeigt, in der lebenden Bulbusbindehaut nach allen Richtungen durcheinander.

10. Im Bereiche des Hornhautendothels, der vorderen und hinteren Linsenkapsel, existieren bisher nicht beschriebene eigentümliche „Beugungslinien", deren anatomisches Substrat noch hypothetisch ist, mit Wahrscheinlichkeit aber auf einer ultramikroskopischen Gitterstruktur der oberflächlichen Grenzschichten dieser Gewebe beruht.

11. An den bisweilen in den lebenden Augenmedien vorkommenden Krystallen können mit der Nernstspaltlampe gelegentlich dichroische Erscheinungen gesehen werden, deren Analyse im Polarisationsmikroskope von differentieller Bedeutung für die Diagnose ähnlicher Objekte, speziell der durch Beugung bedingten Farbenerscheinungen an allerfeinsten Gewebspartikeln werden kann.

12. Auch in den lebenden Augenmedien lassen sich die von Rayleigh, Tyndall, Siedentopf u. a. diskutierten Polarisationserscheinungen bei der Beugung an allerfeinsten Gewebeteilchen mit dem Pola-

risationsmikroskope im Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe nachweisen.

13. Das Gittergerüst des lebenden Glaskörpers ist rein mikroskopischer Natur und läßt deutlichere und vom relativen Azimute der Beleuchtung exquisit abhängige Diffraktionserscheinungen vermissen. Das gilt auch für die Faserstruktur der lebenden Linse.

14. Die anscheinend nur geringfügige Abhängigkeit des an der Gullstrandschen Nernstspaltlampe sichtbaren Bildes der lebenden Glaskörperfaserung vom Azimute des auffallenden Spaltbüschels legt die Annahme nahe, daß die Fasern oberflächlich ziemlich glatt und abgerundet sein müssen, also Bänder mit abgerundeten und nicht kantigen Konturen darstellen, was sinngemäß ebenfalls für die lebende Linse gilt.

15. Die mittels der Ultramikroskopie des lebenden Auges an der Spaltlampe nachzuweisenden zahllosen Unregelmäßigkeiten in den brechenden Flächen der Augenmedien bringen uns beugungstheoretisch dem Verständnisse derjenigen zahlreichen Aberrationen des diese Medien passierenden Lichtes näher, welche seinerzeit Gullstrand rechnerisch ableitete.

16. Die an den optischen Grenzflächen der Linse, vor allem der normalen oder pathologisch veränderten hinteren Linsenkapsel, bisweilen im Reflexe zu beobachtenden Farbenerscheinungen lassen sich wahrscheinlich auf eine oberflächliche ultramikroskopische Gitterstruktur, sowie eine Konkavgitterwirkung dieser Grenzflächen zurückführen, wobei das relative Azimut der Beleuchtung die jeweils sichtbaren und das Licht diffrangierenden Gitterachsen bestimmt.

17. Eine Annahme von Interferenzfarben dünner Blättchen ist für diese Farbenphänomene nach den ultramikroskopischen Befunden dieser Gegend an der Nernstspaltlampe kaum noch haltbar.

18. Die supponierte Gittertheorie bietet auch für die in der eigentlichen Linsensubstanz sowie an der Linsenvorder- und gelegentlich auch Hornhauthinterfläche zu beobachtenden Farbenphänomene eine hinreichende Erklärungsmöglichkeit.

19. Nur für die Linsenvakuolen, vereinzelte flächenhafte Spaltbildungen in der Linse sowie die an der Hornhautvorderfläche bisweilen wahrzunehmenden Farbenerscheinungen können wir die Annahme Vogts, daß es sich hier um Farben dünner Blättchen handle, gelten lassen.

20. Die beugungstheoretische Analyse der mit der Nernstspaltlampe in den lebenden Augenmedien aufzudeckenden mikroskopischen Gitterstrukturen eröffnet uns auch im Hinblick auf das Wesen und die Entstehung der subjektiven Farbenphänomene des lebenden Auges völlig neue Perspektiven.

Wenn ich damit meine Mitteilungen über den vorliegenden Gegenstand abbreche, so hoffe ich, die Ophthalmologen auf diese bisher nur am

toten Präparate gewürdigten Verhältnisse aufmerksam gemacht und ihnen gezeigt zu haben, daß die determinierende Rolle der Diffraktion ganz generell auch für unsere Untersuchungsmethoden an der Nernstspaltlampe Gültigkeit besitzt und einen wichtigen, die Sichtbarkeit oder Unsichtbarkeit des Objektes bestimmenden Faktor darstellt. Auch nach dieser Richtung werden wir unsere mikroskopische Erforschung des lebenden Auges weiterhin auszudehnen haben, um neben der geometrischen auch die physikalische Optik immer inniger in unsere Dienste zu ziehen. Späterhin hoffen wir, unter Zuhilfenahme des Bogenlichtes auf dem beschrittenen Wege noch weiter zu dringen und an anderer Stelle über die damit erreichten Beobachtungsresultate Bericht zu erstatten.

Ich möchte diese Darstellung nicht beschließen, ohne meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrat Schieck, ferner Herrn Professor Dr. H. Siedentopf in Jena, für die wohlwollende Anregung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

D. Literatur.

[1]) Abbe, Ernst, Zit. n. S. Czapski, Die geom. Theorie der opt. Abbildung. Hdb. v. Winkelmann, Bd. 6, S. 27ff. 1906. — [2]) Böttger, H., Optik und Elektrizität. Braunschweig 1915. — [3]) Drude, P., Lehrbuch d. Optik. Leipzig 1912. — [4]) Erggelet, H., Klin. Befunde b. fok. Bel. m. d. Gullstrandschen Nernstspaltlampe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Dezember 1914. — [5]) v. Fraunhofer, I., Ges. Schriften. München 1888. S. 132. V. — [6]) Fresnel, Zit. n. [2]) und [3]). — [7]) Gauss, Zit. n. [45]). — [8]) Greeff, R., Lehrbuch d. path. Anat. d. A. Berlin 1902—1906. — [9]) Grimaldi, Physico-mathes. de lumine, color. et iride aliisque annex. libri II. Opus posthumum. Bononiae 1665. — [10]) Gullstrand, A., Die Konstit. d. i. A. gebr. Strahlenb. Arch. f. Ophthalmol. **53**, 2. 1901. — [11]) Hesse, R., Zur Entst. d. Kontus usw. Zentralbl. f Augenheilk. **39**. 1918. — [12]) v. Hess, C., Pathologie und Therapie d. Linsensyst. III. Hdb. v. Graef. Saem. 1911. — [13]) Huygens, Chr., Traité de la lumière (herausg. v. Burckhardt). Leipzig 1885. Dtsch. v. Lommel 1890 (Leipzig). — [14]) Jess, A., Linsentrbg. b. Kupfer- und Messingspl. i. A. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**. 1919. — [15]) Koeppe, L., Klin. Beob. m. d. Nernstspaltlampe u. d. Hornhautmikroskop. Mittlg. II, Arch. f. Ophthalmol. **92**, 2. 1916. — [16]) Koeppe, L., Mittlg. III, Arch. f. Ophthalmol. **92**, 3. 1916. — [17]) Koeppe, L., Mittlg. IV, Arch. f. Ophthalmol. **93**, 2. 1917. — [18]) Koeppe, L., Mittlg. V, Arch. f. Ophthalmol. **93**, 2. 1917. — [19]) Koeppe, L., Mittlg. X, Arch. f Ophthalmol. **96**. 3/4. 1918. — [20]) Koeppe, L., Mittlg. XI, Arch. f. Ophthalmol. **96**, 3/4. 1918 (Habilitationsschr.). — [21]) Koeppe, L., Mittlg. XV, Arch. f. Ophthalmol. **99**, 1. 1912. — [22]) Koeppe, L., Mittlg. XVI, Arch. f. Ophthalmol. **99**, 4. 1919. — [23]) Koeppe, L., Mittlg. XVII, Arch. f. Ophthalmol. **101**, 1. 1919. — [24]) Koeppe, L., Heidelb. Ber. 1916. — [25]) Koeppe, L., Heidelb. Ber. 1918. — [26]) Koeppe, L., Die Mikroskopie d. leb. Augenhintergr. i. fok. Lichte usw. Mittlg. I. Arch. f. Opthhalmol. **95**, 3. 1918 — [27]) Koeppe, L., Mittlg. XIV, Arch. f. Ophthalmol. **99**, 2/3. 1919. — [28]) Koeppe, L., Die Mikroskopie d. leb. Kammerwinkels usw. Arch. f. Oph-

thalmol. **101**, 1. 1919. — [29]) Koeppe, L., Das biophysikal.-histol. Verhalten d. leb. Augenmedien usw. Arch. f. Ophthalmol. **98**, 1918. — [30]) Kümmell, Zentralbl. f. Augenheilk. Juli/Aug. 1918. — [31]) Kraupa, E., Briefl. Mittlg. Sept 1919. — [32]) Mie, G., Beiträge z. Optik trüb. Med., speziell kolloid. Metallösungen. Ann. d. Phys. XXV. 1908. — [33]) Pockels, F., Beugung des Lichtes. Handbuch v Winkelmann. Optik VI. S. 1032ff. 1906. — [34]) Purtscher, O., Zentralblatt f. praktische Anatomie Nov./Dez. 1918. — [35]) Quincke, Zit. n. [2]). — [36]) Rayleigh, Phil. Mag. **41**, 107, 447. 1871 — [37]) Rayleigh, Ibidem [5]) **12**, 95. 1881. — [38]) Rayleigh, Zit. n. Drude, P. i. Hdb. v. Winkelmann 1906 — [39]) Reade, 1837, zit. n. [46]). — [40]) Rowland u. Rutherford, Zit. n. [2]) — [41]) Schieck, F., Das histol. Verh. d. Stauungspap. usw. Heidelb. Ber. 1918. — [42]) Siedentopf, H., Üb. d. physik. Prinzip. d. Sichtbarmachg. ultramikroskop. Teilchen. Berl. klin. Wochenschr. **32**, 1904. — [43]) Siedentopf, H., Die Sichtbarmachg. v. Kanten im mikroskop. Bilde. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie XXV. 1908. — [44]) Siedentopf, H., Dunkelfeldbel. u. Ultramikroskopie. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie XXIV. 1907. — [45]) Siedentopf, H., Ultramikroskop. Abb. lin. Obj. Ebenda **29**, 1. 1912. — [46]) Siedentopf, H., Üb. ultramikroskop. Abb. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie XXVI, 3. 1909. — [47]) Siedentopf u. Zsigmondy, Üb. Sichtbarmachg. u. Größenbestimm. ultramikroskop. Teilchen. Drudes Ann. X, 1. 1903. — [48]) Stöhr, Ph., Lehrb. d. Histologie. Jena 1905. — [49]) Stokes, Of the dynam. theory of diffractions. Transact. Cambridge IX. 1856. — [50]) Triebenstein, Zur Frage d. Vossiusschen Ringtrübg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**, 1919. — [51]) Tyndall, I., Proc. Roy. Soc. **17**, 62. 1868. — [52]) Tyndall, I., On the blue col. of the sky, the polar. etc. Ibid. Vol. VII. 1869. — [53]) Vogt, A., Üb. Farbenschill. d. vorderen Rindenbild. d. menschl. Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **59**. 1917. — [54]) Vogt, A., Das Farbenschill. d. hinteren Linsenbildes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **62**. 1919. — [55]) Vogt, A., Reflexlin. d. Faltg. spiegelnd. Grenzfl. Arch f. Ophthalmol. 99. 1919. — [56]) Vogt, A., Der hintere Linsenchagrin bei Verwend. d. Gullstr. Spaltl. Ibidem **62**. 1919. — [57]) Vogt, A., Heidelb. Ber. 1919. — [58]) Vogt, A., Klin. u. experiment. Untersuch. üb. d. Genese d. Vossiusschen Ringtrübg. Zeitschr. f. Augenheilk. **40**, 4/5. 1918. — [59]) Vogt, A., Die Sichtb. d. leb. Hornhautendoth. an d. Gullstr. Spaltlampe. Sitzungsber. d. Schweiz. Augenärzte 1919. Ref.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **63**. 1919. — [60]) Vossius, XV. intern. Kongr. zu Lissabon 1906. — [61]) Wenham, F. H., On a meth. of illum. etc. Trans. Soc. Mikr. London Vol. IV. 1856. — [62]) Wiener, O., Zit. n. [53]). — [63]) Young, Th., Zit n. [2]) u. [3]).

Über angeborene familiäre Stauungspapille.

Von

Prof. Dr. **L. Heine,**

Kiel.

Mit Tafel VI und 2 Abbildungen im Text.

Folgende 6 Kinder sind Geschwister.

1. J. Frieda, 9 Jahre.

Visus: R. $^6/_{18}$ + 5,0.
L. $^6/_{18}$ + 4,0.

Beiderseits Stauungspapille mit Pigmentierung der benachbarten Retina.

Im aufrechten Bild: R. Papille 7. Netzhaut 5 D.
L. Papille 7. Netzhaut 5 D.

Stereoskopischer Gullstrand: R. totale, d. h. die ganze Scheibe des Sehnerven betreffende pilzförmige Prominenz, pastöse Trübung des ganzen Opticuskopfes. L. dasselbe noch stärker ausgesprochen. (Taf. VI Abb. 1.)

		bin.	r.	l.	
Dunkeladaptation (n. Piper):	0 Min.	40	40	40	
	15 Min.	80	80	80	
	45 Min.	112	112	112	d. i. normal.

2. J. Emma, 10 Jahre.

Visus R. $^6/_{36}$ + 4,0 D $^6/_{18}$.
L. $^4/_{60}$ Gl. b. n. Strabismus conv. o. s. Objektiv + 7 bis 8.

Stereoskopischer Gullstrand: Beiderseits totale d. h. die ganze Scheibe des Sehnerven betreffende pilzförmige Prominenz, Grenzen ringsherum völlig verwaschen, pastöse Trübung des Opticuskopfes, Gefäßtrichter nicht vorhanden. (Taf. VI Abb. 2.)

Im aufrechten Bild: R. Papille 7, Netzhaut 5 D.
L. Papille 7, Netzhaut 5 D.

		biu.	r.	l.	
Dunkeladaptation:	0 Min.	44	44	44	
	15 Min.	86	86	86	
	45 Min.	108	108	108	(normal). Bes. die Circumferenz.

3. J. Willi. 12 Jahre.

Visus: R. + 0,5 D. $^6/_8$. L. + 0,5 D $^6/_8$.

Ophthalmosk. Beiderseits leicht verwaschene Grenzen.

Im aufrechten Bild: Netzhaut 5—6 D. Papille 7 D.

Im weißen Licht: Papille nach unten begrenzt durch grauweißliche Trübung, ähnlich markhaltigen Nervenfasern. (Taf. VI Abb. 3.)

Stereosk. Gullstrand: L. Auge: Nasal unten und oben deutliche Prominenz temp. nicht besonders, nach unten, Trübung erinnernd an markhaltige Nervenfasern. R. Auge: Prominenz bes. oben, wenig unten, nicht temporal, leichte Einscheidung der nach temp. oben verlaufenden Arterie.

		bin.	r.	l.	
Dunkeladaptation:	0 Min.	50	50	50	
	15 Min.	82	82	82	
	45 Min.	104	104	104	(normal).

4. J. Paula, 14 Jahre.
Visus: + 1,0 $^6/_6$ bds.
Ophthalmoskop. L. leicht verwaschene Grenzen.
R. leicht verwaschene Grenzen.
Im aufrechten Bild: r = l. Netzhaut Em. Gefäßschlinge 1 D. prominent.
Stereoskopischer Gullstrand: L. = R. deutliche Prominenz oben und unten, temporal gering, peripapillär grauliche Trübung. Erhebliche Prominenz.

		bin.	r.	l.	
Dunkeladaptation:	0 Min.	64	64	64	(abends).
	30 Min.	105	105	105	(normal).

5. J. Helene, 16 Jahre.
Visus: + 3,0 D. $^6/_{12}$ bds.
Im aufrechten Bild: R. Netzhaut 1—2, Papille 4 D.
L. Netzhaut 2, Papille 5 D.
L. markhaltige Nervenfasern? (Taf. VI Abb. 4.)
Stereoskopischer Gullstrand: L. Auge: Prominenz, nach oben nasal und unten, kein wesentlicher Unterschied.
R. Auge: Weniger ausgesprochene Prominenz.

		bin.	r.	l.	
Dunkeladaptation:	0 Min.	65	65	65	(abends).
	30 Min.	111	111	111	(normal).

6. J. Hedwig, 17 Jahre. Seit Jan. 1913 hier in Beobachtung.
Visus: R. + 6,0 $^6/_{18}$. L. Fingerzählen 2 m Gl. b. n.
Im aufrechten Bild: R. Netzhaut 6, Papillengipfel 8 D.
L. Netzhaut 6—7, Papille 8 D. (Taf. VI, Abb. 5.)
Stereoskopischer Gullstrand: R. nasal, Weißscher Reflexbogenstreif. Totale Prominenz der Papille, kraterförmige. Einziehung des Gefäßtrichters. L. Erheblich weniger ausgesprochene grauliche Netzhauttrübung.

		bin.	r.	l.	
Dunkeladapatation:	0 Min.	62	62	62	(abends).
	30 Min.	116	112	112	(normal).

Im weißen Licht: R. unmittelbare Umgebung der Papille grauweißlich getrübt, fast in der Farbe von markhaltigen Nervenfasern.
1913 Lumbalpunktion: Druck 160 H_2O, nach 5 Min. 120 konstant.

Die vorstehende Kinderreihe scheint mir deshalb von Interesse, weil es sich hier ganz offenbar nicht mehr um das Bild der sog. Pseudoneuritis optici hyperopum handelt, sondern weil ein Bild zur Ausbildung gelangt ist, das von einer Stauungspapille im pathologischen Sinne nicht mehr zu unterscheiden ist. In dieser Beziehung ist besonders auf die Farbe der „Papille", die hier diesen Namen mit Recht tragen würde, hinzuweisen. Wenn auch „völlig verwaschene Grenzen" der Opticusscheibe, „Rötung und eine gewisse Prominenz" besonders des Gefäßbaumes immerhin noch auf Rechnung einer Pseudoneuritis gesetzt werden können, so ist das mit der zumal im Fall 1 und 2 deutlichen pastösen,

opaken, schmutzig grauweißlichen, einer toten Qualle ähnlichen Verfärbung nicht mehr möglich. Solche Farben kennen oder kannten wir bisher nur bei pathologischen Zuständen. Allerdings sind hier keine Blutungen, keine eigentlichen Exsudate oder Transsudate sichtbar, die Arterien sind nicht verengt, die Venen nicht erweitert. Sicherlich erschienen diese Symptome indes bisher für die Diagnose „Stauungspapille im pathologischen Sinne" für einen erfahrenen Begutachter auch nicht nötig. Mir selbst ist das Bild der Pseudoneuritis optici mit Prominenz schon von meiner ersten Zeit bei Uhthoff her ein wohlbekannter Begriff und ich habe diese Diagnose lieber zu oft als zu selten gestellt. Auch habe ich selbst Fälle gesehen und zum Teil beschrieben (Allg. med. Zentr.-Ztg. 1904 Nr. 29), wo das Vorhandensein gelblicher Flecke und weißlicher Trübungen außerordentlich verführerische Bilder entstehen ließ, bis diese sich als Verrucae bzw. markhaltige Nervenfasern erwiesen, so daß, zum Teil oft erst nach Monaten, aus der Unveränderlichkeit des Zustandes die Diagnose Pseudoneuritis gestellt wurde. Etwas Derartiges aber, wie das oben geschilderte Verhalten des Opticuskopfes ist mir bisher noch nicht vorgekommen. Als die älteste Schwester als erste damals allein die Klinik — ihrer Konvergenz wegen — aufsuchte, wurde denn auch eine Aufnahme zur Lumbalpunktion nötig erachtet. Diese ergab nichts Pathologisches. Die Sache klärte sich nun, als eines Tages die zwei jüngeren Geschwister (1 und 2) gleichzeitig erschienen und daraufhin dann auch die anderen sich zur Untersuchung einfanden.

Daß hier ein angeborener familiärer Zustand vorliegt, bedarf meines Erachtens keines weiteren Beweises.

In einem anderen Falle (F. d. B.) (Taf. VI Fig. 6) handelt es sich um ein junges Mädchen mit einer Myopie von L.: 5,5 D. Visus: $^6/_8$. R.: 5,0 D. Visus: $^6/_{12}$. Der rechte Opticus ist normal. Der linke zeigt das Bild der Stauungspapille. Auch hier deutliche pilzförmige Prominenz am stereoskopischen Gullstrand, Verfärbung des Opticus im oben geschilderten Sinne. In der mir sonst zum großen Teil bekannten Familie findet sich einschließlich beider Eltern nichts Ähnliches. Es soll nicht verschwiegen werden, daß Pat. zeitenweise (März 1919) das Bild der adipösen Dystrophie darbot und einmal bei wiederholter Gesichtsfeldaufnahme auch bitemporale relative Farbensinnstörungen zeigte, die indes nicht konstant waren. Lichtsinn stets normal. Subjektiv keine Beschwerden. Der Einwand liegt nahe, daß obiger Opticus denn doch wohl als pathologisch anzusehen sei. Dem möchte ich aber entgegen halten, daß der Opticus ein Jahr vor und ebensolange nach dieser Attacke von Dystrophie dasselbe Aussehen zeigte. Wenn auch nicht mit zwingender Notwendigkeit, so möchte ich doch mit Wahrscheinlichkeit auch hier eine angeborene einseitige Stauungspapille annehmen, die man zur

Unterscheidung pathologischer Prozesse entsprechend der Pseudoneuritis optici auch Pseudostauungspapille nennen kann.

Völlig das gleiche Bild — aber doppelseitig — boten die Augen eines jungen Mädchens von 14 Jahren (M. J.), die wegen Kopfschmerzen und gelegentlicher Verdunkelungen meine Sprechstunde aufsuchte. Visus: + 2,0 D $^6/_6$ Akkommodation usw. normal. Ich zweifelte nicht am pathologischen Charakter der Opticusveränderung, fand aber bei der genauen inneren Untersuchung einschließlich Lumbalpunktion nichts Pathologisches. Die subjektiven Beschwerden verloren sich nach Milch- und Alttuberkulininjektionen, die Papillen zeigten aber bisher (nach 2 Monaten) keine deutliche Veränderung. Gesichtsfeld: leichte Vergrößerung des blinden Fleckes, sonst normal. Wenn auch dieser Fall noch kein definitives Urteil erlaubt — Vater und Mutter haben nichts Abnormes, nur zeigt letztere bei einem Astigmatismus hyper. rote aber scharf begrenzte Optici — so neige ich doch auch hier zur Diagnose: Pseudostauungspapille. Die Kopfschmerzen und Verdunkelungen müßten in dem Fall denn als funktionelle Komplikationen aufgefaßt werden.

Daß man sich in diesen Diagnosen aber erheblich irren kann, lehrte mich erneut ein Fall von doppelseitiger Stauungspapille, ganz ähnlich den oben beschriebenen ohne Blutungen usw. (Frl. M. G.), der unter Tuberkulinkur glatt abheilte unter Hinterlassung einer leichten neuritischen Atrophie mit normalen Funktionen. Sieben Jahr später trat eine multiple Sklerose erkennbar in Erscheinung. Ein definitives Urteil soll man also erst nach langfristiger Beobachtung abgeben.

In normalen Augen soll die Opticus„scheibe“ ja bekanntermaßen keinerlei Prominenz zeigen und den Namen der „Papille“ trägt sie nach Hirschberg seit 1686 (Briggs) mit Unrecht, denn schon Zinn hat den Scheibencharakter erkannt. In der Ära des Augenspiegels war dann Jäger der erste, der die Verhältnisse richtig darstellte. Übrigens mag auch in dieser Zeit noch die „physiologische Exkavation“ ihrer hellen Farbe wegen für prominent gehalten worden sein, wurde doch auch die glaukomatöse Exkavation noch einige Jahre nach 1851 für „gebläht“ (Liebreich) angesehen. Mit dem stereoskopischen Gullstrandschen Spiegel sehen wir die plastischen Verhältnisse mit außerordentlicher Klarheit, ja vielleicht möchte ich glauben, wir sehen sie oft etwas übertrieben. Ich meine nun nicht, daß uns dieser ausgezeichnete Apparat Prominenzen zeigt, wo keine sind, ich glaube aber, daß uns die Prominenzen etwas höher erscheinen als sie in Wirklichkeit sind. In den meisten „normalen“ Fällen sehen wir nun aber auch im stereoskopischen Gullstrand keine Prominenzen. Wohl aber scheint nicht so selten z. B. bei Myopien, eine Prominenz oben, nasal und unten, den vertieften physiologischen Krater im $^3/_4$ Bogen zu umfassen. Hier tritt also eine Prominenz gelegentlich deutlich in Erscheinung. Auch bei der Pseudoneuritis

sehen wir oft eine „gewisse“ oder eine „deutliche“ selten „ausgesprochene“ Prominenz. Ein pilzförmiges steiles Vorspringen des nun mit Recht „Papille“ zu nennenden Opticuskopfes ist aber dabei doch sehr selten, und wenn der Gefäßtrichter nicht zu erkennen und die Farbe opak schmutzig grauweißlich erscheint, so würde ich in einer Zeit vor den oben mitgeteilten Erfahrungen nicht gezögert haben, die Diagnose auf eine Stauungspapille im pathologischen Sinne zu stellen, auch wenn rote oder weißliche Flecke fehlen, und die Gefäße nichts Krankhaftes zeigen.

Die Literatur des Gegenstandes scheint nicht sehr umfangreich zu sein. Das familiäre Auftreten der Pseudoneuritis optici ist z. B. von

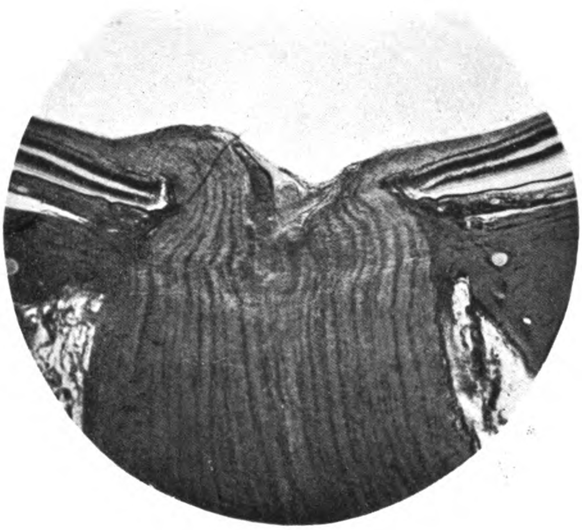


Abb. 1.

Peters in seinen „angeborenen Fehlern“ erwähnt. Auch Bartels (Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 21, S. 23) sagt „eine Scheinneuritis kann als solche durch Untersuchung der nächsten Verwandten, die einen ähnlichen Befund zeigen, festgestellt werden“; dabei wurde mehrfach eine Prominenz von 3—4 Dioptrien festgestellt. Die von mir besonders bewertete Farbanomalie der Papille scheint dabei nicht auffallend gewesen zu sein. Pseudoneuritis optici mit Prominenz von 4—5 Dioptrien (Faiths), ja sogar von 10 Dioptrien (Heards) sind nach Wilbrand-Saenger IV 1,2 S. 510 zur Beobachtung gelangt, doch ist nicht zu ersehen, ob dabei die Familiarität oder die abnorme Färbung beobachtet worden sind.

Was nun die anatomischen Grundlagen der Pseudostauungspapille betrifft, so können wir mangels eigener Untersuchungen nur Vermutungen aussprechen. Eine Pseudoneuritis optici mit roten schlecht abgesetzten Opticusscheiben dürfte nicht so schwer zu erklären sein. Auch eine gewisse Prominenz muß vorhanden sein in Fällen wie sie von Spalteholz in seinem Atlas als normal abgebildet werden (H. Sattlers Präparat). Textabbildung 1 zeigt eine partiell, Textabbildung 2 eine total prominente Papille. Beide Schnitte verdanke ich der Güte des Herrn Koll. Graf v. Spee. Die sonst normalen Augen stammen von einem Hingerichteten. Markhaltige Nervenfasern oder andere Ursachen für die Prominenz sind nicht festzustellen. Eine offene Frage bleibt

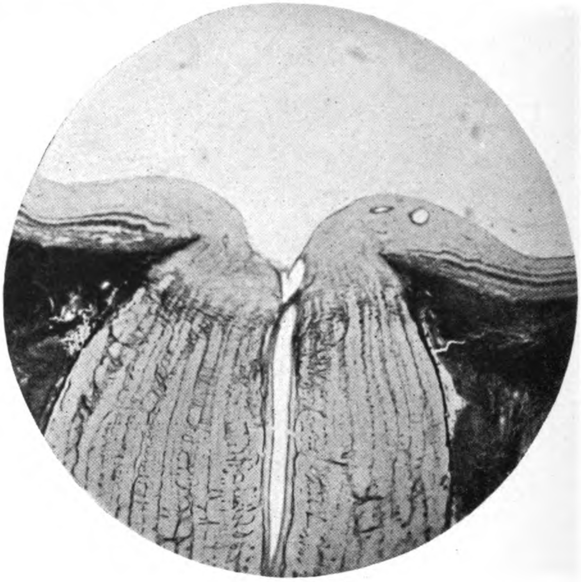


Abb. 2.

freilich die nach der Herkunft der opaken Farbe, und das am meisten Einleuchtende will mir in der Annahme markhaltiger Nervenfasern gegeben erscheinen, wenn auch deren typisches Aussehen ja bekanntermaßen ein anderes ist.

Die Erkennung einer Stauungspapille als eines pathologischen Prozesses wird durch die oben mitgeteilten Befunde nicht erleichtert, im Gegenteil erheblich kompliziert. Es erscheint deshalb sehr beherzigenswert, die von Wilbrand - Saenger betonte „Differenz der Gefäßlumina: Enge der Arterien und Weite der Venen besonders zu bewerten. „Wir müssen daher zur Feststellung einer Stauungspapille die Erscheinungen des gesteigerten intrakraniellen Druckes: namentlich

Kopfschmerz, Erbrechen und Pulsverlangsamung zur Diagnose heranziehen. Denn die klinische Erfahrung sagt uns, daß bei weitem in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille in Abhängigkeit von raumbeschränkenden intrakraniellen Momenten und besonders von Tumoren gefunden wird, während die einfache Neuritis mehr abhängig ist von Allgemeinerkrankungen, namentlich infektiöser Natur.“ Wer es einmal miterlebt hat, welchen berechtigten Aufruhr die Diagnose der Stauungspapille erregt, — ich erinnere mich eines solchen Falles in einer Arztfamilie, wo die Diagnose Pseudoneuritis optici gar nicht so schwierig war —, der wird den dringenden Wunsch haben, diese Diagnose nicht irrtümlich zu stellen und in dieser Richtung würde ich, selbst beim Bestehen cerebraler Symptome, selbst bei gesteigertem Lumbaldruck, mit einer sichern Diagnose zögern, wenn nicht Blutungen oder weiße und graue Exsudate oder Transsudatsflecke den Prozeß als ganz sicher pathologisch stempeln. Auch jede mit Sicherheit zu beobachtende Veränderung im Bilde des Opticus ist natürlich im gleichen Sinne zu bewerten.

Die Schichtungstheorie des Farbensehens.

Von
Prof. E. v. Dungern.

Die Theorien, welche bis jetzt zur Erklärung der Farbenmischungsgesetze erdacht worden sind, können nicht als gesichert angesehen werden, da sie mancherlei Mängel aufweisen. Die Yuong-Helmholtzsche Theorie gründet sich ohne histologische Anhaltspunkte auf die Tatsache, daß man die farbige Wirkung eines jeden Lichtes oder Lichtgemisches auch durch drei Lichter herstellen kann. Die Zurückführung aller Farben auf drei Komponenten ist jedoch nur dann wertvoll, wenn man im strengen Sinne des Gesetzes von den spezifischen Sinnesenergien annimmt, daß die Qualität einer Lichtempfindung nur von der Sehsinnsubstanz, nicht von der Qualität des Reizes abhängig sei; nur dann muß man bestrebt sein, die Vielheit der Empfindungen auf die Eigenschaften von wenigen Sinnsubstanzen zurückzuführen. Wenn man dagegen die durchaus erlaubte Ansicht hat, daß ein Nervenelement qualitativ verschieden erregt werden kann, so liegt es näher, die verschiedenen Farben mit den verschiedenen Qualitäten der Lichtreize in Verbindung zu bringen und jeder Farbenqualität eine Reizqualität zuzuordnen; nur dann kommen alle Prinzipalfarben gleichmäßig zur Geltung. Die drei Grundfarben Rot, Grün und Violett der Helmholtzschen Theorie erklären die mannigfaltigen Erscheinungen auch nicht auf einfachere Weise. Die drei Bestandteile des Sehorganes werden ja nicht ausschließlich durch drei Lichtqualitäten erregt, sondern durch alle Lichter des Spektrums, nur verschieden stark, entsprechend ihren Valenzkurven, die doch auch Mannigfaltigkeiten darstellen. In den Mischungsgesetzen der Farben, die erklärt werden sollen, treten die Farben Rot, Grün, Violett aber gar nicht besonders hervor, und die eigenartige Erscheinung, daß es komplementäre Farben gibt, die zusammen Weiß ergeben, findet keine Berücksichtigung und Erklärung.

Die Heringsche Theorie hat die Gegenfarben genügend beachtet, aber sie benutzt drei Paare von dissimilatorischen und assimilatorischen Prozessen, die vollkommen hypothetisch sind und mit manchen Erscheinungen im Widerspruch stehen. Auch die theoretische Grundlage kann nur wenig befriedigen. Dissimilation und Assimilation sind entgegengesetzte Prozesse. Wir können uns vorstellen, daß Hell und Dunkel solche Gegensätze sind. Zwischen Rot und Grün und zwischen

Gelb und Blau aber einen solchen Gegensatz zu konstruieren, erscheint durchaus willkürlich. Wenn Rot und Gelb auch für normale Augen heller sind als Grün und Blau, so haben doch alle Farben Helligkeit. Vor allem aber sind Weiß und Schwarz überhaupt keine Gegenfarben, die sich mit den übrigen Gegenfarben vergleichen lassen. Die komplementären Farben ergeben Weiß bei der Mischung, also eine neue Farbe. Weiß und Schwarz aber ergeben grau, eine intermediäre Mischfarbe, oder wenn man Schwarz nicht als Farbe betrachtet, die Abschwächung einer Farbe. Die Schwierigkeit, aus einzelnen Komponenten die ganze Mannigfaltigkeit der Farbenmischungsgesetze abzuleiten, ist dabei nicht geringer als bei dem System der drei Grundfarben.

Rählmanns physikalische Theorie stützt sich auf die Histologie (Pfl. Arch. 1906, Bd. 112). Das Außenglied der Zapfen, welches aus Plättchen von 0,04 bis 0,06 μ Dicke besteht, soll dazu bestimmt sein, die Lichtwellen an den Grenzflächen zu reflektieren und dadurch stehende Wellen im Innenglied zu bedingen, die je nach ihrer Lage an verschiedenen Stellen Kontraktion hervorrufen. Durch diese Annahme können die eigenartigen Gesetzmäßigkeiten bei der Farbenmischung jedoch nicht gedeutet werden, und es erscheint auch mehr als unwahrscheinlich, daß die in der Macula lutea außerordentlich langgezogenen Endglieder wie eine einzige Spiegelfläche wirken sollten. Der histologische Befund spricht entschieden mehr dafür, daß die Endglieder gerade die Perzeptionsorgane sind.

Ich habe daher auch diese Möglichkeit ins Auge gefaßt und ein Schema gefunden, auf das alle beobachteten Tatsachen ohne Zwang zurückgeführt werden können. Wenn man annimmt, daß jeder Zapfen der Netzhaut alle Lichtqualitäten aufnimmt, von denen er getroffen wird und demnach Bedingung ist sowohl für die Empfindung Weiß wie für die Farben, welche wir auf ein Raumelement projizieren, so muß vor allem erklärt werden, warum die Empfindung Weiß entsteht, wenn komplementäre Lichter von einem Raumteil ausgehen, während bei anderer Zusammenstellung intermediäre Farben empfunden werden. Eine solche Gesetzmäßigkeit muß dann zustande kommen, wenn das Perzeptionsorgan so eingerichtet ist, daß die Wirkung der komplementären Lichter durch die Lage der aufnehmenden Elemente in eigenartiger Weise verschmelzen muß. Eine Beschaffenheit des Perzeptionsorganes, die das ermöglicht, kann man sich leicht vorstellen. Man kann sich denken, daß das Organ aus Schichten besteht und daß alles, was in einer Schicht vor sich geht, verschmilzt, während die einzelnen Schichten gegeneinander abgegrenzt sind. Eine solche Hypothese entspricht den Beobachtungen. Wir sind berechtigt, anzunehmen, daß das Endglied der Zapfen das Licht perzipiert und daß es aus Plättchen besteht. Wenn man zur Erklärung der Perzeption Resonatoren annimmt,

so würden diese, den verschiedenartigen Lichtern entsprechend, verschieden groß sein, und sie müßten sich, allmählich immer kleiner werdend, in zwei Reihen auf die Schichten verteilen, so daß das stäbchenförmige Zapfenendglied auf der einen Seite Resonatoren für rotes und grünes Licht, in der Mitte für gelbes und blaues, am Ende für grünes und violettes Licht enthielte. Die in einer Schicht liegenden Resonatoren wären in irgendwelcher Weise miteinander verkuppelt, vielleicht auch an besondere Resonatoren für Weiß gebunden.

Komplementäre Lichter sind also solche, welche in eine Schicht fallen. Diese vereinigen sich immer zu Weiß; daher kennen wir keine Übergänge zwischen ihnen. Komplementär können nach der Schichtungstheorie nur Lichter des Spektrums sein; die Purpurfarben sind nur als Mischfarben vertreten. Auf den ersten Blick könnte man glauben, die Tatsachen widersprächen diesem Schema, da man ja durch die Mischung von Grün und Purpur Weiß erhält und das reine Grün weder dem Rot noch dem Violett komplementär ist. Wenn man aber bedenkt, daß gerade beim Grün die Verhältnisse kompliziertere sein müssen, weil das grüne Licht einerseits mit Rot, andererseits mit Violett zusammen in eine Schicht gelangt, so wird die Sonderstellung des Grün durchaus verständlich. Das grüne Licht kommt auf dem Zapfenendglied an zwei verschiedenen Stellen zur Perzeption; es hat daher zwei Gegenlichter, einerseits Rot, andererseits Violett. Daher kann es nur dann zu Weiß verschmelzen, wenn beide Lichter, Rot und Violett, mit ihm vereinigt werden, und die komplementären Purpurtöne enthalten eben diese beiden Lichter. Das eigentümliche Verhalten des Grün, nur einer Mischfarbe komplementär zu sein, ist demnach eine Bestätigung der Schichtungstheorie. Der Heringschen Theorie widerspricht es entschieden, und in der Helmholtzschen Theorie findet es keine Deutung.

Die nicht komplementären Lichter, die auf ein Zapfenelement fallen, werden auch nicht isoliert empfunden, sondern vermischen sich nach den Mischungsregeln. Wenn man zwei einfache Lichter mischt, so entsteht im wesentlichen eine Mischfarbe, die einer intermediären Farbe sehr ähnlich ist. In geringem Grade tritt daneben aber auch eine Verschmelzung zu Weiß ein, das Gemisch erscheint blasser, weniger gesättigt als das einfache Licht, dem es ähnlich sieht und wird immer farbloser, je mehr die beiden Lichter sich den komplementären nähern. Der Grad der Verschmelzung zu Weiß ist auch von der Intensität der Lichter abhängig; bei sehr hoch gesteigerten Intensitäten sieht man alle Lichter weißlich und die meisten schließlich farblos werden. Die Isolierung durch die Abgrenzung der Schichten ist also eine relative. Vor allem muß man auf Grund der Mischungsregeln annehmen, daß die Lichter nicht nur an den Prädilektionsstellen unseres Schemas perzipiert werden, sondern in geringem Grade auch an den benachbarten, da diese ähnliche Reso-

natoren enthalten. Rotes Licht gelangt nicht nur in die Rot-Grün-Schichten, sondern auch in geringem Grade in die Gelb-Blau-Schichten, gelbes Licht auch etwas in die Rot-Grün-Schichten, grünes in die Gelb-Blau-Schichten, blaues in die Grün-Rot- und in die Violett-Grün-Schichten, violettes Licht in die Gelb-Blau-Schichten. Außerden müssen die Resonatoren für rotes Licht auch auf violettes ansprechen und die für violettes auch für rotes, was man damit erklären kann, daß die Wellenlänge des roten Lichtes ungefähr doppelt so groß ist wie die des violetten.

Diese Voraussetzungen, die sich mit der Annahme von Resonatoren gut vertragen, machen alle Erscheinungen der Farbenmischungen verständlich. So findet die Gesamtheit der roten Lichter im Blaugrün ihre Gegenfarbe und ebenso das Violett im Gelbgrün. Rot und Grün, Grün und Violett, sind genau genommen nicht Gegenfarben, sie ergeben zusammen nicht Weiß, sondern sie werden es nur dann, wenn einerseits etwas Blau, andererseits etwas Gelb hinzukommt. Diese Erscheinung ist dadurch erklärt, daß die roten Lichter nicht nur in die Schichten für Rot, sondern in geringem Grade auch in die benachbarten Schichten für Gelb gelangen und ebenso die violetten Lichter auch in die benachbarten Schichten für Blau. Wenn man rote und violette Lichter mischt und dadurch Purpur erhält, so fallen sie in die Schichten für Rot, Violett, Gelb und Blau. Die Schichten für Gelb und Blau sind identisch, die Mischung von gelbem und blauem Licht ergibt dabei Weiß. In den Schichten für Rot und Violett ist die Gegenfarbe Grün. Daher sind Grün und Purpur Gegenfarben, obgleich die einzelnen Elemente des Purpurs, Rot und Violett, dem reinen Grün nicht komplementär sind. Mischt man rotes und grünes Licht in bestimmtem Verhältnis, so erhält man gelbes, weil unter diesen Bedingungen rotes und grünes verschmilzt und das gelbe, welches entsteht, in einer solchen Schicht liegt, wo nur blaues Licht mit ihm verschmelzen könnte. Mischt man rotes und gelbes, so muß eine intermediäre Mischfarbe entstehen, weil die Wirkung auf Grün- und Violettresonatoren nur Weiß ergibt.

Die Schichtungstheorie vermag auch die Erscheinungen bei den Anomalien des Farbensehens auf einfachste Weise klarzulegen. Die beiden häufigsten Formen der partiellen Farbenblindheit, bei denen der neutrale Punkt, an welchem farblos gesehen wird, in unserem Grün (490—499 $\mu\mu$) liegt, sind auf den Ausfall von Schichten an den Enden des Perzeptionsorganes zurückzuführen. Es funktioniert nur der mittlere Teil. Da die roten Lichter nur in den Gelbschichten perzipiert werden können, ist das komplementäre Licht nicht mehr blaugrün, sondern blau. Rot mit etwas Blau ergibt farblos. Grünes Licht wirkt nur noch an den Stellen, die in erster Linie gelbes oder blaues Licht perzipieren. Je nach seiner Stellung im Spektrum wird es mehr wie gelbes oder mehr wie blaues Licht wirken. Am neutralen Punkt halten sich beide Wir-

kungen das Gleichgewicht, und die Verschmelzung zu Weiß muß dann eine vollkommene sein. Da auch Rot mit etwas Blau farblos ist, so wird bläuliches Rot und ein bestimmtes Grün verwechselt.

Da beim Deuteranop das rote Licht wirksamer ist als beim Protanop, braucht er auch mehr Blau, um es zu Weiß zu kompletieren, und das diesem gleichende, farblose grüne Licht muß auch heller sein als das des Protanopen. Im übrigen beruht der Unterschied zwischen Protanop und Deuteranop wohl auf verschiedener Einstellung der gelbperzipierenden Schichten für die heterogenen Lichter Rot und Grün. Beim Protanopen ist grünes Licht wirksamer, beim Deuteranopen rotes. Der gleiche Unterschied zeigt sich auch bei normalen, farbentüchtigen Menschen, wenn sie ein Gemisch von Rot und Grün, das einem Gelb entsprechen soll, verschieden einstellen. Bei der häufigeren ersten Form wird mehr Grün gebraucht, das rote Licht ist also in bezug auf Gelb wirksamer, ähnlich wie beim Deuteranopen, in den selteneren Fällen ist umgekehrt das Grün wirksamer, ähnlich wie beim Protanopen. Starke Färbung der Macula lutea wirkt außerdem im Sinne des deuteranopischen Sehens, da der gelbe Farbstoff mehr rotes Licht als grünes durchläßt. Das periphere Farbensehen des normalen Menschen entspricht dem des Deuteranopen. Der größte Reizwert liegt beim Deuteranopen bei der Wellenlänge 603 $\mu\mu$ an der Grenze von Gelb und Orange, wo auch der Farbentüchtige die größte Helligkeit hat. Beim Protanopen findet man ihn dagegen bei der Wellenlänge 571 $\mu\mu$, also an der Grenze von Gelb und Grüngelb, und die ganze Strecke von etwa 600 $\mu\mu$ bis 552 $\mu\mu$ hat einen fast gleichen, sehr hohen Reizwert, während rotes Licht (670 $\mu\mu$) nur minimalen Reizwert besitzt. Die Erregbarkeit ist also beim Protanopen gegenüber dem normalen Sehorgan nach dem Grün zu verschoben, beim Deuteranopen dagegen nicht.

Zwischen den Farbensystemen des normalen Menschen und der beiden Dichromaten bestehen eigenartige Beziehungen. Nach Seebeck und von Kries gelten die Farbengleichungen des Normalen auch für die beiden Dichromaten. Die Farbengleichungen der beiden Anormalen sind dagegen im allgemeinen nicht übereinstimmend. Diese Erscheinung zeigt sich vor allem, wenn eine Gleichung zwischen reinem Gelb (etwa 589) und einer Mischung von Rot (670) und Gelbgrün (550) hergstellt wird, da die Unterschiede zwischen protanopischem und deuteranopischem Sehen sich gerade auf rotes und grünes Licht beziehen. Die eigenartige Gesetzmäßigkeit erklärt sich wohl folgendermaßen: Die Gleichung des Normalen wird von den Dichromaten nur nach der Helligkeit beurteilt. Die Helligkeitsverhältnisse sind beim Deuteranopen ganz ähnliche wie beim Normalen, daher gilt die Gleichung des Normalen auch für den Deuteranopen. Der Protanop hat ganz andere Helligkeitswerte. Die Gleichung des Normalen gilt für ihn nur deshalb, weil Gelb-

grün für ihn nahezu den gleichen Reizwert hat wie reines Gelb und die Rotkomponente keinen erheblichen Zuwachs an Helligkeit bringt. Da die Dichromaten sowohl Rot wie Gelbgrün gelb sehen, können sie noch viele andere Gleichungen zwischen reinem Gelb und einer Mischung von Rot und Gelbgrün aufstellen, die für sie in bezug auf Helligkeit gültig sind. Diese gelten dann nicht für den Normalen, da die Farbe nicht berücksichtigt wird und meistens auch nicht für beide Dichromaten, da die Reizwerte bei beiden verschieden sind.

Bei der Gelbblaublindheit scheint nur der Rotgrünanteil zu perzipieren, der neutrale Punkt liegt im Gelb, in der Nähe des Grün (566 bis 570 $\mu\mu$). Dieses Licht wird also gleichstark als Rot und Grün perzipiert und ist daher farblos. Der größere Teil des gelben Lichtes wirkt wie rotes Licht. Blaues Licht muß wie grünes oder grünblaues wirken, da es dem roten viel heterogener ist als dem grünen. Die Verhältnisse entsprechen also der Theorie.

Was die Farbenempfindungen betrifft, so ist anzunehmen, daß es bei der partiellen Farbenblindheit im wesentlichen nur zwei Farben gibt. Die Untersuchungen des peripheren Farbensehens beim normalen Menschen, das dem deuteranopischen in den Mischungsregeln entspricht, zeigen, daß rote Lichter nicht rot, sondern gelb empfunden werden. Es ist also nicht allein die Lichtqualität der Farbe entsprechend, sondern auch die Schicht, in der perzipiert wird, entscheidend. Diese Tatsache setzt spezifische Licht perzipierende Elemente voraus. Wenn man solche Resonatoren zur Erklärung der Erscheinungen annehmen muß, liegt es nahe, die prinzipalen Farben überhaupt von diesen abhängig zu denken. Die Reihe der verschiedenen Resonatoren ist dann nicht kontinuierlich, bestimmte unter ihnen herrschen vor, und ihre Erregung bestimmt die Art der Farbenempfindung. Unser Schema enthält dann 6 Resonatorenarten in folgender Anordnung:

Rot—Weiß—Grün
Gelb—Weiß—Blau
Grün—Weiß—Violett.

Es kann natürlich trotzdem beliebig viele Schichten geben. Die einzelnen Resonatorenarten können unter sich wieder etwas verschieden sein.

Die Farben Gelb, Grün und Blau beruhen auf der Erregung der zugehörigen Resonatoren. Die gelben, grünen und blauen Lichter erzeugen daneben noch mehr oder weniger Weiß. Die Farbe Violett entsteht wohl durch Erregung der Resonatoren für violettes und für rotes Licht. Sie kann auch durch rotes und blaues Licht erzeugt werden. Die dem Violettresonator entsprechende Farbe ist wohl Blau. Die Farbe Rot entspricht auch nicht allein der Erregung des Rotreso-

nators, sie enthält auch etwas Gelb und etwas Blau, da das rote Licht auch Resonatoren für Gelb und Violett erregt, ohne daß es dabei zur Vereinigung zu Weiß kommt.

Die Beobachtungen bei der Farbenumstimmung stehen auch in gutem Einklang mit der Schichtungstheorie. Der sukzessive Kontrast ergibt sich unmittelbar, wenn man eine spezifische Ermüdung des Sehorganes für die verschiedenen Lichter annimmt. Die Zunahme der Sättigung einer Farbe nach Ermüdung durch die Gegenfarbe widerspricht der Drei-Komponententheorie, ist mit der Plättchentheorie aber ohne Schwierigkeit zu vereinigen. Man kann diese Erscheinung dadurch erklären, daß jedes Licht in ganz geringem Grade auch auf den in der gleichen Schicht mit dem zugehörigen Resonator liegenden Resonator für komplementäres Licht einwirkt, so daß der zu Weiß führende Prozeß immer ein wenig erfolgt. Nach der Ermüdung dieses Resonators kann kein Weiß mehr entstehen, und die dem Licht entsprechende Farbe tritt dann in voller Sättigung hervor. Daß Ermüdung des Auges für Weiß auch Ermüdung für Farben zur Folge hat, spricht gegen die Heringsche Theorie, ist bei der meinigen aber selbstverständlich, da das zusammengesetzte Licht immer in die besonderen Lichter zerlegt wird. Die Schichtungstheorie gibt eben den bisher vermißten Zusammenhang zwischen zusammengesetztem und farbenerzeugendem Licht.

Dagegen ist die Persistenz der Gleichungen nach der Umstimmung durch ein farbiges Licht nicht ohne weiteres aus der Theorie abzuleiten. Wenn man z. B. vor der Umstimmung ein Weiß erzeugendes Gemisch aus rotem und blaugrünem Licht einem solchen aus gelbem und blauem gleich gefunden hat und dann für gelbes Licht ermüdet, so ist zunächst zu erwarten, daß das aus Gelb und Blau zusammengesetzte Weiß stärker blau erscheint als das aus Rot und Blaugrün gebildete. Nach den Beobachtungen von v. Kries, Bühler und Hering ist jedoch keinerlei Verschiedenhait nach der Umstimmung zu konstatieren, wenn mit hell adaptiertem Auge gesehen wird. Es muß demnach ein besonderer Zusammenhang zwischen den verschiedenen Farbenempfindungen bestehen. Ich nehme zur Erklärung an, daß die Weiß erzeugenden Erregungen der verschiedenen Schichten miteinander in Verbindung stehen. Die Weißerregung entsteht, wenn Resonatoren für komplementäre Lichter, die in einer Schicht liegen, gleichzeitig ansprechen und wird wieder zur Farbenerregung, wenn einer der beiden Resonatoren ermüdet ist.

Die Ursachen für den simultanen Kontrast kann man auch in den Perzeptionsorganen suchen; die psychologische Erklärung von Helmholtz dürfte wohl nicht ausreichen. Es ist möglich, daß die in den Zapfenendgliedern enthaltene Lichtenergie durch Induktion in den benach-

barten Elementen eine Hemmung der Lichtenergie von gleicher Qualität hervorruft. Wenn es sich um farbiges Licht handelt, muß dann nach der Schichtungstheorie die komplementäre Farbe aus unzerlegtem Licht hervortreten. Vielleicht beruht auch die Ermüdung des Zapfens auf dem gleichen Prozeß der Induktion einer Hemmung für die gleichartige Lichtenergie. Die Analogie mit elektromagnetischen Erscheinungen ist auffallend.

Klinische und anatomische Beobachtungen über Faltung der Hornhaut, der Linsenkapsel und der Retinaoberfläche.

Von

Prof. E. Hedinger und Prof. A. Vogt.

(Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt und der ophthalmologischen Klinik der Universität Basel.)

Mit 6 Textabbildungen.[1])

Bei Bulbuseröffnungen operativer oder traumatischer Art, ferner bei Keratitis parenchymatosa, besonders disciformis und bei Phthisis bulbi oder anderen Formen der Hypotonie legt sich die Hornhauthinterfläche äußerst häufig in Falten. Diese sind klinisch charakterisiert durch Licht- und Schattenlinien und insbesondere durch das Sichtbarwerden doppeltkonturierter Reflexstreifen. (Über das genaue Verhalten der letzteren vgl. A. Vogt, Reflexlinien durch Faltung spiegelnder Grenzflächen usw., Dieses Arch. Bd. 99, Heft 4).

Die charakteristischen Reflexlinien dieser Falten sind in Abb. 1 dargestellt (Faltenbildung 7 Tage nach Lappenextraktion des Alterstars bei ca. 66jähriger Frau M. B.).

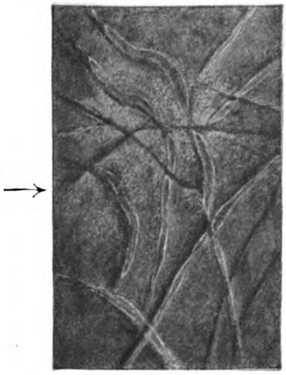


Abb. 1.

Sehr bequem kann man die Faltung an beliebigen Leichenbulbis beobachten, die man vor Spaltlampe und Cornealmikroskop bringt. Dabei läßt sie sich durch Fingerdruck auf den hypotonischen Bulbu aufheben und durch Nachlassen wieder erzeugen. Die von uns (l. c.) beschriebenen „Schattenlinien“ (dunkle scharfe Linien, Abb. 1, 6) durchschneiden und durchbrechen die Reflexlinien. Damit ist bewiesen, daß Schattenlinien und Reflexlinien ein und derselben optischen Fläche (Hornhauthinterfläche) angehören.

Etwas weniger häufig als die Falten der Descemeti sind die der Bowmanschen Membran. Sie sind klinisch in ähnlicher Weise charakterisiert wie die Descemetifalten. Ihre Reflexlinien treten aber nicht so deutlich zutage.

---

[1]) Abb. 1 und 2 sind dem im Verlage von Jul. Springer erscheinenden „Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges“ von A. Vogt entnommen.

Auch an der Linsenkapsel konnten wir klinisch Faltenbildung feststellen (A. Vogt, l. c. S. 329). An der Kapsel des Nachstarhäutchens waren sie wohl schon früher gesehen worden, an schrumpfenden Staren wurden sie zuerst von uns nachgewiesen.

Die Kapselfaltung schrumpfender Stare kommt naturgemäß häufiger bei Cataracta complicata als bei senilem Star vor. Die Starschrumpfung pflegt sich gelegentlich in ihren Anfängen einzig und allein durch solche Kapselfalten zu verraten, wie folgender Fall zeigt:

Der 24jährige W. erblindete vor 6 Jahren an linksseitiger Netzhautablösung. Heute LS = O, Cataracta accreta mit reichlichen Vorderkapselfalten, die zufolge Anheftung zerstreuten Pigments schon makroskopisch sich abzeichnen.

Rechts Amotio retinae seit drei Jahren, seit einem halben Jahre Totalstar. Letzterer hat die bläulichweiße Farbe der weichen juvenilen Stare.

Mit Spaltlampenmikroskop erkennt man eine schräg über die Linsenvorderfläche ziehende Kapselfalte von 0,06 mm Breite.

Durch Linearextraktion entfernte ich die Katarakt in toto in einer Sitzung. Der Glaskörper blieb völlig unverletzt und die Katarakt war von breiig weicher Konsistenz.

Die Kapselfalte war hier das einzige Symptom der beginnenden Linsenschrumpfung.

Bei der in fortgeschrittenen Fällen wohl regelmäßig gleichzeitig vorhandenen Pigmentzerstreuung wirken die Kapselfalten pigmentauffangend, so daß sie sich oft in ihrer ganzen Ausdehnung durch Pigmentauflagerung als braune Streifen und Linien gegen die Umgebung abheben.

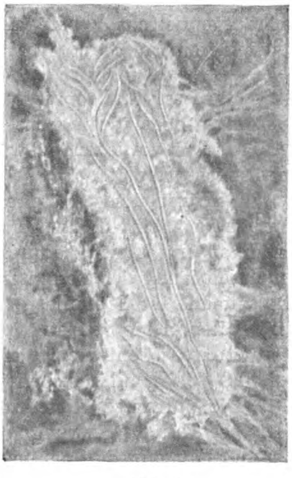


Abb. 2.

Mit Fortschreiten der Linsenschrumpfung, die bekanntlich meist mit Verkalkung verbunden ist, nimmt die Zahl der Kapselfalten zu. Sie können in großer Dichte, wobei sie in parallelen Zügen verlaufen, die gesamte Linsenoberfläche bedecken.

Abb. 2 veranschaulicht eine Gruppe solcher, zum Teil verzweigter Falten, welche im Verlaufe der Spontanresorption einer traumatischen Katarakt (12jähriges Mädchen) auftraten.

Da die Kapselfalten und ihre Reflexlinien sich von der weißen Linsenumgebung schwer unterscheiden lassen, sind sie meist im durchfallenden Lichte deutlicher als im auffallenden. Im durchfallenden Licht hebt sich nämlich (zufolge Lichtbrechung) ein dunkler Schattenstreifen der Falte von der hellen Umgebung ab (Abb. 2).

Schließlich ist von uns in der oben zitierten Arbeit auf die Doppelreflexlinien der Retinavorderfläche bei Bulbusentzündungen man-

nigfachster Art und nach Kontusionen hingewiesen worden. Auch sie beruhen auf einer Faltung im Bereiche der Glaskörper-Netzhautgrenze, und zwar kommen sie fast ausschließlich im perimacularen Gebiet vor.

Die nachstehende anatomische Beobachtung von Bulbusperforation orientiert gleichzeitig über die häufigere Form von Falten der Bowmanschen Membran, der Descemeti und der Linsenkapsel. (Eine Skizze des klinischen Bildes findet sich wiedergegeben in der zitierten Arbeit, Seite 327, Abb. 17, vgl. auch dort die Literatur.)

Endlich kann in dem nachstehenden Falle auch eine Fältelung der Netzhautoberfläche anatomisch festgestellt werden, welche in der Hauptsache das Gebiet temporal von der Papille betrifft und von welcher wir glauben, annehmen zu können, daß sie das anatomische Substrat der ophthalmoskopisch im rotfreien Licht nachweisbaren präretinalen Doppelreflexlinien und „echten Netzhautfältchen" darstellt.

Die Krankengeschichte ist folgende:

12. XI. 1917. Der 51jährige B. J., Kommis, stieß vergangene Nacht in angeheitertem Zustande an einen Laternenpfahl, wobei die Brille in Scherben ging und eine Scherbe die rechte Hornhaut fast wagerecht mitten durchschnitt[1]). Er trug Konkavgläser von ca. 8,0 D. Beide Augen waren von jung auf myop (Myopie des nicht verletzten linken Auges 8 Dioptrien, kleiner temporaler Bügel, Visus 6/8). Nach unten leicht konkave lineare glatte Perforationsschnittwunde der Cornea in der Lidspaltenzone, beiderseits über den Limbus 1 mm in die Sclera reichend, Irisprolaps besonders der Schnittenden. Ganze untere Irishälfte in toto herausgequetscht. Obere Irishälfte in stecknadelkopfgroßer Miosis, Ränder zentral eingeklemmt in die Cornealwunde. Vordere Kammer enthält Blut-, Linsen- und

[1]) Dieser Fall repräsentiert einen der von uns (V.) in den vergangenen zwei Jahren beobachteten sechs Fälle von Brillenglasverletzungen des Auges. Außer dem vorliegenden war unter diesen Fällen noch ein zweiter vom Verlust des Auges gefolgt.

Die vier übrigen stellten belanglose Verletzungen dar. Dreimal bestanden Lidwunden, einmal Erosio corneae. Bei einer Gesamtzahl von 7—8000 Augenkranken ergibt sich dadurch eine Frequenz von fast ein Promille, und bei Berücksichtigung der Gesamtzahl unserer Augenverletzungen eine solche von jedenfalls über fünf Promille.

Diese kleine Statistik bildet eine Ergänzung der von uns (V.) im Jahre 1912 mitgeteilten (Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Dez.), nach welcher die Häufigkeit ca. 0,6—0,7% aller Augenverletzungen betrug.

Die auf diese Mitteilung hin vorgenommene Zusammenstellung Laubers, der bei Durchmusterung von 150 000 Wiener Krankengeschichten diese Verletzungsart nur fünfmal fand (Ophthalmoskope 1914), ist vielleicht weniger zuverlässig, weil diese Verletzungsart, bevor auf dieselbe besonders geachtet wurde, vielfach nicht rubriziert worden sein dürfte, besonders dann nicht, wenn die Folgen belangloser Natur waren. — Natürlich ist die Häufigkeit lokal abhängig von derjenigen des Brillentragens, speziell des Tragens von Konkavgläsern, welche nach unseren und Laubers Beobachtungen vorwiegend als Verletzungsursache in Betracht kommen. In den obigen sechs Fällen handelte es sich fünfmal um Verletzungen durch Konkavgläser.

Glaskörperreste mit uvealem Pigment. Cataracta traumatica. Abtragung der vorgefallenen Iristeile. Unter Atropinsalbenverband stellt sich die Kammer in der oberen Hälfte wieder etwas her.

Am 16. XI. Platzen der verklebten Wunde durch Anstoßen des Pat. Reichliche Blut- und Linsenmassen im Verband. Nach Vernarben der Wunde anhaltende Reizung, die mit feuchter Wärme bekämpft wird. Hypotonie. Ung. cinereum.

Am 5. I. 1918 leichtes Hypopyon. Die Cornea zeigte Anfang Januar, zu welcher Zeit ich den Pat. zum erstenmal sah, in der ganzen unteren Hälfte doppeltkonturierte Reflexstreifen (vgl. Skizze l. c. Abb. 17) im Bereiche der Corneahinterfläche.

Enucleation des etwas hypotonischen und gereizten Bulbus, dessen Projektion immer mangelhafter wurde am 28. I. 1919, also ca. 11 Wochen post trauma, in Lokalanästhesie.

Um diese Zeit waren die erwähnten Streifen unverändert.

Anatomische Untersuchung.

Der Bulbus wurde in Formol fixiert, langsam durch Alkohol in Celloidin überführt und mehrere Monate in Celloidin gehärtet. Durch die Mitte des Bulbus wurde ein Horizontalschnitt geführt. Der ganze Bulbus wurde in engen Stufen geschnitten. Zur Färbung wurde benutzt: Hämalaun-Eosin, van Gieson und die Weigertsche Elastinmethode.

Bei Betrachtung mit Lupe findet man zunächst nur Veränderungen im vorderen Abschnitte des Auges, bei genauerer Untersuchung aber kann schon bei Lupenvergrößerung eine weitere Veränderung in der Retina gegen die Pars coeca hin, nämlich eine circumscripte Verdickung derselben nachgewiesen werden und dann in den hinteren axialen Partien der Retina in der Nähe des hinteren Poles deutliche Fältelung derselben.

Die Cornea zeigt auf Schnitten, welche die Gegend der Limbuswunde treffen, schon bei der Betrachtung mit der Lupe an der Grenze gegen die Sclera hin eine Unregelmäßigkeit und stellenweise eine direkte Unterbrechung des Epithels. An diesen Stellen findet man bald reichlicher, bald spärlicher ein zell- und gefäßreiches Gewebe, das die Cornea mehr oder weniger vollkommen durchsetzt und sich z. T. gegen den Iriswinkel fortsetzt. Bei Betrachtung mit der Lupe läßt sich hier und da eine geringgradige Schlängelung der Bowmanschen Membran erkennen; das Epithel scheint meist gleichmäßig ohne Zapfen der Substantia propria der Cornea aufzusitzen, nur in der Nähe der obengenannten Veränderungen, am Übergang der Cornea zur Sclera findet man mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Papillenbildung, wobei die Bowmansche Membran deutlich verdickt ist. An manchen Stellen zeigt sich ein gefäß- und zellreiches Gewebe zwischen Epithel und verdickter Bowmanscher Membran. Das Epithel ist stellenweise über dem gefäßreichen Granulationsgewebe an der Corneo-Scleralgrenze vollkommen zerstört.

Die Substantia propria der Cornea zeigt, abgesehen von den obengenannten zellreichen Herden, hier und da in geringer Zahl kleine Infiltrationen, z. T. um kleine Gefäße herum.

Die Descemeti läßt schon bei Lupenvergrößerung besonders in den peripheren Teilen sehr starke Verdickung und Schlängelung erkennen. Die vordere Kammer zeigt zufolge peripherer vorderer Synechie, z. T. auch zufolge Faltung der Descemeti, eine unregelmäßige Abflachung. Der Kammerwinkel ist überall durch vordere periphere Synechie obliteriert (Abb. 3).

Die Linse ist weitgehend verändert. An ihrer Stelle findet sich teilweise unter Aufspaltung der Lamellen ein sehr zellreiches, im Hämalaun-Eosinpräparat intensiv blau gefärbtes Gewebe. Die von der Infiltration nicht betroffene Linsen-

partie erscheint sagittal stark verdünnt, die Kapsel ist in Falten gelegt und verdickt (Abb. 3).

Im Kammerwinkel und namentlich in der Umgebung des Sinus venosus sclerae sieht man in den Schnitten, welche die Wundgegend treffen, etwas stärkeren Zellreichtum, der sich z. T. auch in den Ciliarfortsätzen nachweisen läßt.

Bei stärkerer mikroskopischer Vergrößerung erkennt man, daß das Epithel der Cornea überall ein regelmäßig geschichtetes Pflasterepithel darstellt, das nur

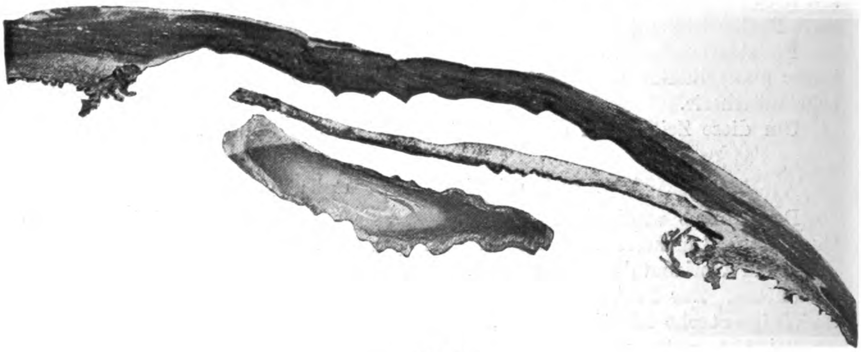


Abb. 3.

im Bereich des Granulationsgewebes z. T. etwas verdünnt, z. T. direkt unterbrochen erscheint und daselbst, wie oben hervorgehoben, etwas stärkere unregelmäßige interpapilläre Zapfen treibt. Die Oberfläche des Epithels ist überall vollkommen glatt, auch da, wo es sich in die Falten der Bowmanschen Membran einsenkt. Diese letztere ist gut ausgesprochen. In der Nähe der Wunde ist sie vielfach etwas verdickt und gefältelt (Abb. 3) und namentlich in den obengenannten Papillen kräftig entwickelt.

Die Grundschicht der Cornea zeigt auf mittleren Schnitten in den zentralen Partien einzelne prallgefüllte Blutgefäße, in deren Umgebung man hier und da auf vereinzelte Lymphocyten stößt.

Im Bereich des Granulationsgewebes findet man eine bald mehr, bald weniger ausgesprochene Unregelmäßigkeit in den Hornhautlamellen, indem dieselben durch etwas zellreiches Bindegewebe mit langen spindelförmigen Zellen und langen bläschenförmigen Kernen voneinander getrennt werden und gleichzeitig aufquellen. Die Peripherie der Cornea zeigt im Bereiche der Perforationswunde namentlich subepithelial, z. T. aber auch fast die ganze Dicke der Grundsubstanz durchsetzend, ein gefäßreiches Granulationsgewebe, das vorzugsweise aus Lymphocyten, Plasmazellen, selten multinucleären Leukocyten und einer geringen Zahl größerer epitheloider Zellen mit bläschenförmigem Kern zusammengesetzt ist. Die Descemeti läßt die bereits bei Lupenvergrößerung hervorgehobene Faltenbildung erkennen (Abb. 3), die namentlich auch im Weigertschen Elastinpräparat sehr schön zum Ausdruck kommt. Die Falten sind teils wellig, teils nähern sie sich der Kantenform. Nirgends ist die Descemeti vom Parenchym abgehoben. Überall macht das letztere die Faltung mit, wobei sich auch die Biegungen der Lamellen bis etwa in die mittleren Hornhautschichten verfolgen lassen. Eine Differenz in der Färbung des gefalteten und des nicht gefalteten Parenchyms ist nicht sicher erkennbar.

Am Ansatz der Descemeti, besonders im Bereich des meist undeutlichen Sinus venosus sclerae findet man in manchen Schnitten etwas unregelmäßig verlaufende

Bindegewebsfasern und daneben eine starke Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen.

In einzelnen Schnitten ist gerade an diesen Stellen die Descemeti besonders stark und unregelmäßig geschlängelt und z. T. direkt unterbrochen, indem einzelne Fetzen, die mehr oder weniger mit Leukocyten beladen sind, gegen die vordere Kammer losgelöst erscheinen. Das Endothel der Cornea ist vielfach noch gut erhalten, in anderen Schnitten erscheint es etwas gequollen oder fehlt vollkommen.

In der vorderen Kammer erkennt man eine teils homogene, teils mehr fädige und körnige, sich mit Eosin ziemlich intensiv färbende Masse, der wenig Leuko- und Lymphocyten beigement sind.

Das van Gieson - Präparat weist im Bereich der Cornea die gleichen Verhältnisse auf, wie sie oben beschrieben worden sind. Im Elastinpräparat sieht man in einzelnen Schnitten im Bereiche der Verletzungsstelle der Cornea sub-

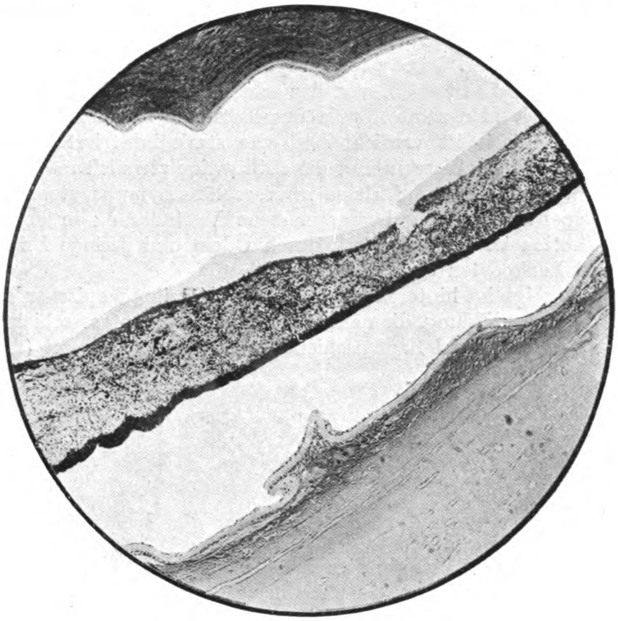


Abb. 4.

epithelial einen eigentümlich scharf umschriebenen Herd dicker, unregelmäßig verlaufender elastischer Fasern, die z. T. etwas körnig degeneriert erscheinen.

Die Iris und die Processus ciliares sind vielfach stark infiltriert und von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt.

Eine besonders hochgradige Veränderung zeigt die Linse, deren Fasern z. T. durch ein sehr zellreiches Granulationsgewebe mit Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen, epitheloiden Zellen, denen sich an manchen Orten, besonders in der Peripherie sehr reichlich Fremdkörperriesenzellen beimengen, aufgesplittert werden.

Vielfach findet man Bläschenzellen, besonders unter dem Kapselepithel. Das letztere ist stark nach hinten gewuchert und bildet dort z. T. eine mehrfache Schicht. Vorn sind Falten der Kapsel vorhanden, von denen eine mittlere

besonders stark entwickelt ist und sich dichotomisch teilt (Abb. 4). Innerhalb dieser Kapselfalte ist das Epithel gewuchert und zu typischen gestreckten Kapselstarzellen ausgewachsen (Abb. 4).

Außer den Bläschenzellen, die an einzelnen Schnitten sich als Querschnitte gequollener Fasern erkennen lassen, zeigt die Substanz da und dort homogene, nach van Gieson sich gelbfärbende Massen.

Die ganze Vorderkapsel erscheint von einem Exsudathäutchen überzogen, das reichliche einkernige Zellen enthält. Letztere liegen größtenteils unter dem Häutchen (Abb. 4). In einer Biegung der obenerwähnten Kapselfalte (Abb. 4) ist dieses Exsudat etwas verdichtet und füllt die Biegung aus. An steilen Faltenbiegungen ist das Häutchen streckenweise von der Unterlage etwas abgehoben.

Vorder- und Hinterkapsel sind bis auf 45 Mikra verdickt. Dabei zeigt die Hinterkapsel an einer Serie von Schnitten eine Verdoppelung. An die 15—20 Mikra dicke Hinterkapsel legt sich nämlich dicht eine zweite Kapsel gleichen tinktoriellen Verhaltens an, deren Dicke etwas schwankt (zwischen 10 und 15 Mikra) und deren Oberfläche völlig glatt ist. Diese zweite Kapsel ist äquatorialwärts auf eine längere Strecke durch zellreiches Gewebe von der echten Kapsel geschieden und verliert sich allmählich hier in das die Zonula durchsetzende zellenreiche Exsudat.

Die Zonula ciliaris ist verdickt und von stark infiltriertem Bindegewebe durchsetzt. Im Corpus ciliare nimmt die Infiltration ziemlich rasch ab und man stößt nur noch hier und da auf kleine perivasculäre Lymphocyteninfiltrate. Die schon bei Lupenvergrößerung hervorgehobene Veränderung in den vordersten Partien der Retina ist mikroskopisch durch Ödem und geringe Infiltration mit Lympho- und Leukocyten charakterisiert.

Die Retina zeigt im hinteren axialen Teile bei mikroskopischer Betrachtung z. T. deutliche Faltenbildung, die namentlich in der Nervenfaserschicht, z. T. aber auch in der Stäbchen- und Zapfenschicht zum Ausdruck kommt (Abb. 5). Die

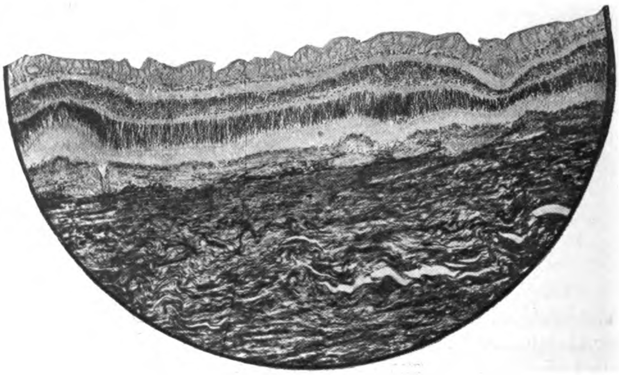


Abb. 5.

Falten der Nervenfaserschicht sind gleichmäßig wellig. Stellenweise sind die Falten flach und offenbar im Schrägschnitt getroffen. Die glaskörperwärts prominenten Falten erscheinen von feinen Bälkchen und Fäden durchsetzt, zwischen denen unregelmäßige Lücken vorhanden sind.

Die Faltung betrifft die Limitans interna und die oberflächliche Nervenfaserschicht (Abb. 5). Sie ist nur im hinteren axialen Bulbusabschnitt, temporal der Papille, nachweisbar.

Viel spärlicher sind grobe Faltenbildungen im Bereiche der Stäbchen- und Zapfenschicht. Ein örtliches Zusammentreffen zwischen diesen und den oberflächlichen Falten ist nirgends erkennbar. Irgendwelche stärkere Entzündung, Infiltrate oder ödematöse Zustände sind in diesen Partien der Retina nicht nachweisbar, nur in einzelnen Schnitten stößt man auf ein kleines perivasculäres Lymphocyteninfiltrat.

Der Glaskörper zeigt in seinen vorderen Partien hier und da geringgradige Durchsetzung mit Lymphocyten und Leukocyten, in den hinteren Partien findet man in einzelnen Schnitten eine kleine frische Blutung, die wohl operativ bedingt ist.

Wir haben, wenn wir den histologischen Befund noch kurz einmal rekapitulieren, eine fast symmetrische Verletzung der Cornea vor uns, in deren Bereich sich Granulationsgewebe und zum Teil Narbengewebe findet. Die Cornea erhält durch eine starke Fältelung der Descemeti eine unregelmäßige Form und springt stellenweise firstartig in den verzerrten vorderen Kammerraum vor. Die Iris und die Processus ciliares sind vielfach ebenfalls stark mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert. Die Linse zeigt eine hochgradige Zerstörung und auf sehr zahlreichen Schnitten eine enorme Infiltration mit Lymphocyten, Plasmazellen, epitheloiden Zellen und vielfach sehr reichlichen Fremdkörperriesenzellen, wodurch die Linsensubstanz zum Teil vollkommen aufgesplittert wird. Die Kapsel ist in Falten gelegt, das Epithel gewuchert, wobei es zum Teil die Form der Kapselstarfasern angenommen hat. Die Vorderkapsel ist von einer Exsudatmembran überzogen. Die Hinterkapsel erscheint durch Apposition einer kapselähnlichen Bildung stellenweise verdoppelt. Im Glaskörper und in dem vorderen Teil der Retina kann man stellen weise eine geringe Infiltration mit Lymphocyten und Leukocyten und etwas Ödem nachweisen.

Außerordentlich interessant sind die im hinteren Bulbusabschnitte nachweisbaren Fältelungen der Retina, die bei der sonst vorzüglichen Fixation des Präparates und bei der sehr langsamen Einbettung sicher nicht Kunstprodukte sind, sondern, wie auch die histologische Untersuchung zeigt, als vital entstanden betrachtet werden müssen.

Epikrise.

Im vorliegenden Fall kam es zufolge linearer Hornhautperforation zu ausgedehnter Faltung der Hornhauthinterfläche. Die Falten stehen, wie nach der Lappenextraktion des Stars, senkrecht oder annähernd senkrecht zur Wundrichtung.

Offenbar ist diese Stellung der Faltung, wie die letztere selbst, gegeben durch die Abplattung, welche die angenähert sphärische Corneawölbung in eine mehr zylindrische überführt. Dadurch wird die Hornhauthinterfläche in zwei zueinander senkrechten oder nahezu senkrechten Richtungen ganz verschieden stark angespannt:

in der Richtung senkrecht zur Wundlinie wird sie flach, in der entgegengesetzten bleibt sie entweder unverändert gekrümmt oder die Krümmung nimmt in dieser Richtung zu.

Letzteres ist gelegentlich der Starextraktion durch Messung des Hornhautradius vor und nach der Operation mittels Ophthalmometer schon oft festgestellt worden.

Das durch die verschiedene Spannung gegebene Mißverhältnis führt zu einer Zusammenschiebung des Gewebes im Bereiche der Hornhauthinterfläche, wodurch Faltenbildung auftritt. Denn die Elastizität dieses Gewebes ist nicht hinreichend, um sich den veränderten räumlichen Bedingungen anzupassen.

Man findet daher nach Staroperationen, bei denen eine Lappenwunde im oberen Limbus angelegt wird, Descemetifalten regelmäßig, und zwar verlaufen sie zur Wundrichtung annähernd senkrecht.

Verdickt sich der Wundlappen nach seinem Rande zu, was nach den anatomischen Untersuchungen meist der Fall ist (Otto Becker), so wird die Abflachung nach oben durch diese Verdickung etwas kompensiert.

Gelegentlich können Ausnahmen von diesen Regeln vorkommen. Es ist z. B. denkbar, daß zufolge eines Bindehautlappens, der nur am mittleren Teil der Wundlinie sitzt, hier rascher eine Verklebung eintritt als zu den beiden Seiten, wo sich die Wundränder noch nicht fest aneinanderlegen, oder es kann eine beliebige Strecke durch Einlagerung von Irisgewebe, Glaskörper usw. länger klaffend bleiben als die übrige Wunde. Dadurch erleidet die gleichmäßige Hornhautwölbung eine Störung, im Sinne einer Abplattung in frontaler Richtung. Oder es besteht Hypotonie, wodurch unregelmäßige Faltung veranlaßt wird. Diese letztere kann in solchen Fällen geradezu horizontalen statt vertikalen Verlauf zeigen, wie es folgende Beobachtung lehrt.

Bei der 82jährigen Frau M. E. wurde vor zehn Tagen rechts wegen Cataracta senilis die Lappenextraktion nach oben (mit kleinen Bindehautlappen) ausgeführt. Glatter Verlauf, kein Glaskörperverlust. Fünf Tage nach Operation erste genauere Untersuchung. Mittlere und nasale Hornhautpartie von horizontalen grauen Streifen durchzogen, temporal oben dagegen einige vertikale Falten (Abb. 6). Temporal oben klafft die Wunde $^1/_2$ mm weit auf eine Strecke von $3^1/_2$ mm (bei *K*). Die Spalte ist von glasig durchsichtiger Substanz ausgefüllt.

Zwei Tage später Status idem. Das Ophthalmometer zeigt in den mittleren Hornhautpartien Astigmatismus inversus irregularis von stellenweise 14 D! (horizontal 56, vertikal 42 D [am anderen Auge ca. 48 D in beiden Meridianen]).

Bei etwas temporaler Bulsbusstellung ist aber der Astigmatismus wesentlich geringer, höchstens 8 D! Somit ist er axial und nasal, wo die Wunde gut verklebt ist, weit geringer als temporal, unterhalb der klaffenden Partie.

Es bestehen also in diesem Falle horizontale Descemetifalten, trotz der hochgradigen Abflachung in vertikaler Richtung. Daß diese horizontale Richtung der Falten durch das Klaffen des temporalen Wundabschnitts bedingt ist, wird aus folgendem Befunde wahrscheinlich. Dicht an der klaffenden Stelle stehen die

Falten zu letzterer radiär (s. Abb. 6 *K*). Sie biegen aber in gewisser Distanz ziemlich scharf in die wagerechte Richtung ab.

Die Erklärung ist folgende: Die Cornea ist zwar nach oben in den mittleren und nasalen Teilen stark abgeflacht. Noch wesentlich hochgradiger ist aber

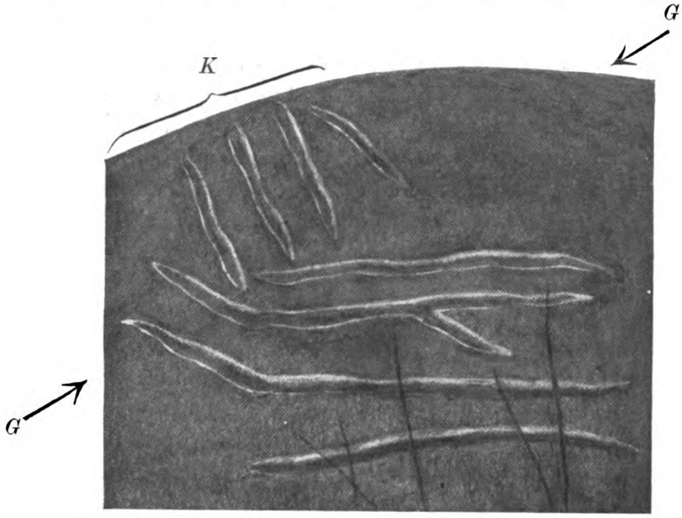


Abb. 6.

die Abflachung in der Richtung nach der klaffenden Partie. Hier stehen die Falten naturgemäß senkrecht zur Wundspalte. Die Grenze *G* der stark abgeplatteten gegen die schwach abgeplattete Partie ist eine ziemlich scharfe, fast vertikale (s. Abb. 6 *G*). Die Krümmung der Cornea ist demnach in der Richtung dieser Grenze stärker als in horizontaler Richtung, weshalb die Falten in der nasalen Partie wagerecht stehen, d. h. senkrecht zur genannten Grenze *G*[1]).

Da in derartigen Fällen außer der ungleichen Abflachung auch noch die Lappenverdickung, die an verschiedenen Stellen eine verschiedene sein kann, eine Rolle spielt, so ist die Ableitung der Faltenrichtung nicht immer eine leichte.

Gleichen nach Tagen und Wochen der Bulbusinnendruck und die Narbenbildung die Verkrümmung der Hornhaut wieder etwas aus, so verschwinden die Falten häufig.

Bei fortschreitender Narbenschrumpfung, besonders bei Phthisis bulbi können sie dauernd bestehen bleiben, ja sogar an Zahl und Stärke zunehmen.

Auch im oben beschriebenen Fall von Brillenglasverletzung blieben die Faltenlinien monatelang, bis zur Enucleation stationär. Die Tension

[1]) Man beachte in dieser Abbildung das Aussehen der untersten Horizontalfalte: Die eine der beiden Reflexlinien ist unsichtbar, die andere stark verbreitert. Der nicht reflektierenden Faltenpartie entspricht ein breiter Schattenstreifen. Durchkreuzt sind die unteren Horizontalfalten von schwarzen „Schattenlinien".

war immer noch herabgesetzt. Die Hornhaut blieb hochgradig verkrümmt.

Es bestanden ferner auch gleichzeitig Falten der Bowmanschen Membran (Abb. 2). Auf solche hat wohl zuerst Schirmer (Graefes Arch. *42*, 3. [1895]) hingewiesen. Daß es sich in unserem Falle nicht um postmortale Faltung handelt, beweist die Ausfüllung des Faltentals mit Epithel. Letzteres glättet die Oberfläche der Falte aus und bringt sie in das Niveau der übrigen Hornhaut (vgl. auch die Beobachtungen von E. Fuchs (Graefes Arch. *96*, 315 [1918]).

Die Lage der Bowmanschen Falten fällt in unserem Falle mit einer flächenhaften Einsenkung der Corneaoberfläche (Abb. 3) zusammen, welche wohl günstige Bedingungen zu solcher Faltung gegeben hat. Denn durch die Abflachung mußte eine Verkleinerung der Hornhautoberfläche eintreten.

In Abb. 4 sind außerdem Falten der Linsenvorderkapsel zu sehen. Sie waren intra vitam unsichtbar, weil sie hinter der Iris lagen.

Man sieht in Abb. 3 und 4 verschiedene Typen von Kapselfalten. Einmal solche von großer Regelmäßigkeit, die wohl intra vitam zu charakteristischen Doppelreflexlinien Anlaß gegeben hätten. An einer dieser Falten ist die Kapsel eine Strecke weit von der Linsensubstanz abgehoben.

Die größte Falte zeigt auf dem Schnitte der Abb. 4 annähernd viereckige Kontur. Wie sich an aufeinanderfolgenden Schnitten feststellen ließ, bildete diese Stelle den Ausgangspunkt einer dichotomischen Faltenverzweigung (vgl. Abb. 4, wo die beiden Faltenzweige bereits sichtbar sind).

Es frägt sich: Bestanden diese Kapselfalten intra vitam oder bildeten sie sich durch Fixierung bzw. Härtung erst am Präparate?

Für die eben genannte Falte ist letzteres mit Sicherheit auszuschließen, denn die stärkere Vergrößerung (Abb. 4) zeigt dieselbe angefüllt mit gewucherten Kapselepithelzellen, die die Gestalt von Bindegewebszellen, ganz wie beim Kapselstar, angenommen haben.

Aber auch vor der Kapsel gelegene Zellen beweisen, daß die Falte schon intra vitam existierte, indem sie die seitlich der Falte gebildete Nische dicht ausfüllen.

Diese Zellen gehören einer Exsudathaut an, welche die ganze vordere Linsenkapsel gleichmäßig überzieht.

Die Hinterkapselverdickung erscheint im vorliegenden Falle durch eine Art Kapselverdoppelung bedingt. Ähnliche Beobachtungen einer doppelten Kapsel teilte seiner Zeit Wagenmann mit. Er konnte ihre Entstehung auf das Kapselepithel beziehen.

Im vorliegenden Falle ist dagegen erkennbar, daß die Verdoppelung auf (kernfreier) Exsudatanlagerung beruht. Denn der äquatoriale Teil

der äußeren Kapselmembran verliert sich allmählich in zellhaltiges Exsudat, das die Zonulagegend durchsetzt.

Streckenweise hat sich von hier aus zwischen die beiden Kapselmembranen dieses Exsudat eingeschoben.

Dieser Fall zeigt, daß eine der Hinterkapsel ähnliche Membran bei exsudativen Prozessen auf die letztere abgeschieden werden kann. Die dadurch entstehende akzessorische Kapsel verhielt sich im vorliegenden Fall bei Färbung mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und bei Weigertscher Elastinfärbung gleich wie die echte Kapsel.

Daß bei dieser Bildung das nach hinten gewucherte Kapselepithel keine Rolle spielen konnte, geht daraus hervor, daß dieses gerade in der Gegend der neugebildeten Membran größtenteils fehlte.

Endlich stellten wir in der Nähe des Opticus Fältelungen der oberflächlichen Nervenfaserschicht und damit der Limitans interna der Netzhaut fest (Abb. 5). Wie neuere Untersuchungen, besonders die ophthalmoskopischen Befunde im rotfreien Licht zeigen, treten im Bereiche der Retina-Glaskörpergrenze derartige Faltenbildungen, die zu präretinalen Reflexlinien Anlaß geben, bei schweren Entzündungen des Bulbus, besonders auch des vorderen Abschnittes, regelmäßig in der Umgebung der Macula lutea auf. Temporal der Papille verlaufen sie hauptsächlich vertikal, weshalb sie, wie im vorliegenden Fall, auf Horizontalschnitten zur Anschauung kommen müssen.

Die Faltung ist in der Hauptsache auf die Nervenfaserschicht allein beschränkt. Die Falten sind ziemlich gleichmäßig wellenförmig.

In einer Reihe anderer wesentlich rascher fixierter und gehärteter Bulbi, welche derartige Faltenbildungen der Retinaoberfläche erwarten ließen, konnten wir solche anatomisch nicht feststellen, trotzdem sie in zweien dieser Fälle an dem frisch enucleierten und eröffneten Bulbus mit Spaltlampe und Cornealmikroskop auf das deutlichste erkennbar waren. Eine sorgfältige Fixierung ist zur Erhaltung dieser Fältchen offenbar besonders wichtig.

Wesentlich resistenter verhalten sich dagegen der Fixation gegenüber Falten der Bowmanschen und Descemetschen Membran und Falten der Linsenkapsel.

Außer in dem oben geschilderten Falle von Brillenglasverletzung konnten wir auch noch in einigen anderen hier nicht mitgeteilten Fällen von Hornhautperforation anatomisch feststellen, daß den im lebenden Auge mittels Spaltlampe nachweisbaren doppelkonturierten Reflexstreifen der Hornhauthinterfläche Faltungen zugrunde lagen.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Professor Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

III. Mitteilung.

Über den Vorgang der physiologischen Kammerwasserabsonderung und seine pharmakologische Beeinflussung.

Von

Professor Dr. Erich Seidel,
Oberarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

Es ist aus der Physiologie allgemein bekannt, daß sämtliche Organe des tierischen Körpers, die eine sekretorische Funktion haben, also aus Drüsenzellen bestehen, ein charakteristisches Verhalten bestimmten Giften gegenüber zeigen.

Die eine Giftgruppe, die durch Pilocarpin, Eserin und Muscarin gebildet wird, versetzt sowohl nach lokaler als auch nach Einwirkung von der Blutbahn aus sämtliche Zellen, die sekretorische Eigenschaften besitzen, in elektiver Weise in eine gesteigerte Tätigkeit, während die andere Gruppe, dargestellt durch Atropin und seine Verwandten, die sekretorische Funktion der Drüsenzellen mehr oder weniger vollständig lähmt, so daß nach vorheriger Vergiftung des Drüsengewebes mit Atropin selbst der später erfolgende Reiz durch Vertreter der ersten Gruppe (Pilocarpin, Eserin und Muscarin) ganz oder teilweise erfolglos bleibt.

Da nun nach pharmakologischen Gesetzen die gleiche pharmakologische Reaktion auf gleiche physiologische Funktion schließen läßt[1]), so würde dann, wenn wir den Nachweis führen könnten, daß

[1]) Vgl. dazu R. Gottlieb, Theorie und Erfahrung als Grundlage der Arzneibehandlung. Akademische Rede. Heidelberg 1913. „Die ungeheure Mannigfaltigkeit in den Wirkungsbildern, die dadurch entsteht, daß die einzelnen Substanzen immer nur auswählend diese oder jene funktionierenden Gebilde aus allen Zellen des Organismus herausgreifen, kann auch zu einem Hilfsmittel der Physiologie werden, die zusammengehörigen Zellengruppen herauszufinden, denen der gleiche chemische Aufbau zukommt. Die pharmakologischen Reaktionen beweisen durch ihre Verschiedenartigkeit die Verschiedenheit der chemischen Zusammen-

sämtliche Gifte der ersten Gruppe, sowohl nach lokaler als auch nach Einwirkung von der Blutbahn aus, im Auge einen gesteigerten Sekretionsprozeß hervorrufen und, daß jedoch diese Erregung einer gesteigerten Sekretion durch die Gifte der zweiten Gruppe verhindert oder gehemmt wird, offenbar hierdurch der klare Beweis dafür erbracht sein, daß im Auge ein Absonderungsorgan vorhanden ist, das mit einer Drüse durchaus verglichen werden darf.

Nun lehrt uns die Drüsenphysiologie, daß bei künstlichen Reizen, je nach der Stärke und Dauer des Reizes, nicht nur die Quantität des ausgeschiedenen Sekretes vermehrt wird, sondern daß vor allem auch eine Qualitätsänderung eintreten kann, da häufig, wie z. B. beim Speichel, der Gehalt an Salzen und an organischen Stoffen bei jeder Zunahme der Sekretion durch Verstärkung des Reizes wächst[1]).

So einfach nun für die meisten Drüsen des tierischen Körpers die quantitative Bestimmung der in der Zeiteinheit gelieferten Sekretmenge sich gestaltet, so schwierig war es, derartige Messungen am Auge vorzunehmen, schon wegen der unvermeidlichen Fehlerquellen, die bei jeder Eröffnung des Bulbus nicht zu umgehen sind, und die sich haupt-

---

setzung, und die Gleichartigkeit der pharmakologischen Reaktion beweist anderseits eine chemische Ähnlichkeit in der Struktur der Angriffspunkte, denn daß ein pharmakologisches Agens derart gerade nur mit bestimmten Körperzellen in Reaktion tritt und nicht mit anderen, muß auf der chemischen Eigenart des Aufbaues und der Affinitäten der einzelnen Angriffspunkte beruhen."

[1]) Vgl. dazu Pawlow in Nagels Handbuch der Physiologie 2, 670. „Bei Erregung der Nerven wird um so mehr Speichel sezerniert, je bedeutender der Reiz ist." „Durch die Schwankungen der Stärke und Dauer des Reizes wird nicht nur die Quantität des ausgeschiedenen Speichels, sondern auch dessen Bestand in bezug auf den Gehalt an Salzen sowie an organischen Stoffen bedingt." „Der Prozentgehalt an Salzen im Speichel steigt und fällt genau in Übereinstimmung mit der Sekretionsgeschwindigkeit (d. h. der Menge des in einer Zeiteinheit sezernierten Speichels). Diese Geschwindigkeit aber hängt ihrerseits hauptsächlich von der Reizstärke ab (Heidenhain, Langley u. a.)." „Erregt man die ruhende Drüse, so wächst bei jeder Zunahme der Drüsensekretion durch Verstärkung des Reizes zugleich der Prozentgehalt an organischen Stoffen im Speichel."

Bei Erregung des Nerv. sympathicus fand sich ein Prozentgehalt an organischen Stoffen im Speichel von 5,92%, bei Erregung der Chorda betrug derselbe nur 0,82—2,02%, d. h. bis zu 7 mal weniger. Ähnliche Verhältnisse in der Zusammensetzung der Drüsensekrete auf verschiedene Reize fanden sich nach Pawlow auch bei anderen Drüsen, z. B. beim Magen. So hatte das Sekret der Magendrüsen bei Milcheinführung (der sog. „Milchsaft") beim Aufkochen einen Niederschlag von 0,008%, während der „Brotsaft" einen solchen von 0,163% aufwies, d. h. also einen 20 mal größeren.

Sehr augenfällig ist, wie ich fand, die Qualitätsänderung infolge Pilocarpinreizes bei der Tränenflüssigkeit des Kaninchens. So stellte ich wiederholt fest, daß die nach intravenöser Pilocarpininjektion (1 ccm Pilocarpin 2%) aus der Lidspalte förmlich herausschießende Tränenflüssigkeit nicht wie normalerweise farblos ist, sondern eine milchweiße Färbung zeigt.

sächlich aus den eigentümlichen, am Auge herrschenden hydrostatischen Verhältnissen ergeben, so daß für das Auge die zweite Möglichkeit zur Feststellung einer gesteigerten sekretorischen Tätigkeit, nämlich die Ermittlung der eingetretenen qualitativen Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Augenflüssigkeit, weit geeigneter ist, zumal wenn man eine exakte Untersuchungsmethode zur Anwendung bringt, die selbst bei nur vorhandenen sehr kleinen Flüssigkeitsmengen eine genaue Feststellung einer auch nur geringfügig eingetretenen Veränderung in der chemischen Zusammensetzung gestattet, gleichwohl ob dieselbe auf einer Zunahme an Salzen oder an organischen Bestandteilen beruht.

Eine solche diesen Anforderungen voll entsprechende Untersuchungsmethode stellt die Bestimmung des Brechungsindex mit Hilfe des Refraktometers dar, wie ich mich an vergleichenden refraktometrischen und quantitativ chemischen Eiweißbestimmungen für das Kammerwasser bei früherer Gelegenheit überzeugte[1]).

Bei den folgenden Versuchen, die meist an Kaninchen, seltener an Katzen angestellt wurden, bin ich so vorgegangen, daß ich nach entsprechend langer lokaler oder allgemeiner Einwirkung des betreffenden Giftes die Vorderkammer des Tieres teilweise punktierte. Ein Tropfen des Punktates wurde zunächst mittels des Abbeschen Refraktometers untersucht und darauf mit dem Rest mit Esbachs Reagens eine Eiweißprobe vorgenommen.

Zunächst stellte ich (etwa 1 Stunde) nach Einträufelung von Eserin und Pilocarpin in den Bindehautsack eine deutliche Erhöhung des Brechungsindex im Kammerwasser fest, was nach den früheren Befunden eines vermehrten Eiweißgehaltes von Wessely[2]) und anderen zu erwarten war.

Genau dieselben Befunde, also erhöhten Brechungsindex und gesteigerten Eiweißgehalt, erhielt ich nach lokaler Muscarineinträufelung in den Bindehautsack.

Wie ich bei Eserinversuchen an Katzen fand, ist diese Erhöhung des Index stets zuerst und im verstärkten Maße im Hinterkammerwasser nachweisbar[3]), woraus der Schluß zu ziehen ist, daß der Ciliarkörper das durch das Gift erregte Organ darstellt.

---

[1]) v. Graefes Archiv f. Ophth. **95**, 8.

[2]) v. Graefes Archiv f. Ophth. **50**, 142, desgl. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. **37**, 303. Wessely stellte weiter an fluoresceinvorbehandelten Tieren nach Eintropfen von Eserin und Pilocarpin einen deutlichen abnormen Farbstoffdurchtritt durch die Pupille nach der Vorderkammer fest. Ich habe diese Beobachtung ebenfalls wiederholt gemacht, wobei sich die Nernstlampenbeleuchtung besonders geeignet erwies.

[3]) v. Graefes Archiv f. Ophth. **95**, 49.

Weiterhin untersuchte ich zunächst den Einfluß des Atropins auf die Zusammensetzung des Kammerwassers im intakten Auge nach lokaler sowie nach Einwirkung von der Blutbahn aus.

Ich überzeugte mich dabei von der bereits bekannten Tatsache, daß nach Eintropfen von Atropin in den Bindehautsack stets mit Regelmäßigkeit eine Hyperämie der inneren Augengefäße auftritt, wie man an der Iris und dem Ciliarkörper albinotischer Tiere leicht feststellen kann[1]).

Dagegen konnte ich trotz dieser deutlichen Hyperämie in zahlreichen Versuchen, ebenso wie frühere Untersucher, niemals eine Eiweißvermehrung im Kammerwasser refraktometrisch und chemisch nachweisen; ebensowenig vermochte ich mich von einer eingetretenen Eiweißverminderung zu überzeugen, die Angelucci[2]) nach halbstündiger lokaler Atropineinwirkung gefunden haben will.

Dieselben Befunde erhob ich auch nach intravenöser Atropininjektion.

Das von Wessely ermittelte, sonst allgemein gültige Gesetz, daß eine Hyperämie der inneren Augengefäße zu einer Eiweißvermehrung im Kammerwasser führt, hat hier seine Ausnahmen, da Atropin eine Hyperämie hervorruft ohne Eiweißvermehrung und Pilocarpin eine Eiweißvermehrung ohne nachweisbare Hyperämie, während nach Eserin und, wie ich fand, nach Muscarin sich Hyperämie und Eiweißvermehrung zusammenfinden.

Darauf stellte ich eine größere Reihe von Versuchen zu dem Zwecke an, um den Einfluß des Atropins auf den durch Muscarin, Pilocarpin und Eserin im Auge hervorgerufenen Reiz bei lokaler Einwirkung vom Bindehautsack aus festzustellen.

Ich tropfte in den Bindehautsack des einen Auges Muscarin, Pilocarpin oder Eserin ein[3]) und ermittelte nach Ablauf einer bestimmten Zeit den Index des Kammerwassers, während ich in den Bindehautsack des anderen Auges nach vorausgeschickter lokaler und allgemeiner Atropinisierung[4]) genau dieselbe Giftdosis in denselben Intervallen

---

[1]) Vgl. dazu Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. v. Graefe-Saemisch 2. Aufl., S. 201. Desgl. Knape, Skandinav. Arch. f. Physiol. 24, 310.

[2]) X. internat. Ophth.-Kongreß Luzern 1904.

[3]) Muscarin verwandte ich in 1 proz. Lösung, die etwa in $^1/_2$ stündigen Zwischenräumen im ganzen 4 mal eingetropft wurde; einige Male legte ich auch kleine Kryställchen des Giftes direkt in den Bindehautsack. Pilocarpin wurde meist in 2 proz. Lösung (manchmal auch 4 proz.) eingetropft, und zwar gewöhnlich im ganzen 3 mal im Laufe einer Stunde. Eserin tropfte ich in 1 proz. Lösung gewöhnlich 2 mal im Laufe einer Stunde ein. Die Kammerpunktion erfolgte gewöhnlich $^3/_4$—1 Stunde nach Beginn der ersten lokalen oder intravenösen Giftanwendung.

[4]) Die lokale Atropinisierung des einen Auges erfolgte mit 1 proz. Atropin. sulfur.-Lösung, die 3 mal in etwa $^1/_2$ stündigen Zwischenräumen vor Beginn der betreffenden Muscarin-, Pilocarpin- oder Eserinanwendung eingetropft wurde.

einbrachte (entweder gleichzeitig oder am besten 24 Stunden später) und danach das Kammerwasser untersuchte.

Als Resultat dieser Versuche ergab sich, daß am atropinisierten Auge der refraktometrische Ausschlag des Kammerwassers gegenüber der Norm vollständig ausblieb oder merklich gegenüber dem am nichtatropinisierten und nur unter der Einwirkung eines der betreffenden Gifte stehenden Auge beobachteten zurückblieb, und daß der Eiweißgehalt nach Esbach entweder normal oder, wenn vermehrt, jedenfalls deutlich geringer gefunden wurde als im nichtatropinisierten, sonst derselben Giftwirkung ausgesetzten anderen Auge desselben Tieres[1]).

Trotz seiner stets nachweislichen hyperämisierenden Eigenschaften auf die inneren Augengefäße beschränkt also Atropin deutlich die Eiweißausscheidung ins Kammerwasser, die durch lokale Einwirkung von Muscarin, Pilocarpin und Eserin am intakten Auge beobachtet wird.

In weiteren Versuchen wurden nun Pilocarpin und Eserin intravenös injiziert[2]) und darauf Index und Eiweißgehalt des Kammerwassers festgestellt.

Ich fand danach ebenfalls am unberührten Auge eine deutliche Erhöhung des Brechungsindex und einen erhöhten Eiweißgehalt des Kammerwassers[3]).

Da sich einige Male auch eine Mydriasis am anderen nicht mit Atropin behandelten Auge zeigte (was ich auf eine Allgemeinwirkung des Atropins bezog), ging ich später so vor, daß ich zunächst die Wirkung von Muscarin, Eserin oder Pilocarpin auf die Zusammensetzung des Kammerwassers des einen Auges prüfte und erst danach das andere Auge atropinisierte, teils mit, teils ohne intravenöse Atropininjektion, um sodann die betreffende Giftwirkung von Muscarin, Eserin und Pilocarpin auf dieses festzustellen. Die allgemeine Atropinisierung erfolgte 1 Stunde vorher durch intravenöse Injektion von 0,3—0,5 ccm 1 proz. Atropinlösung (bei einem Gewicht des Tieres von 2500 g).

[1]) So fand ich nach lokaler Giftwirkung nach etwa 1 Stunde meist einen Brechungsindex von $n = 1{,}3358 - 1{,}3360$ (was einem Eiweißgehalte von 0,08—0,2% entspricht), während am atropinisierten Auge Werte von $n = 1{,}3352—1{,}3356$ sich ergaben, d. h. ein normaler oder nur wenig gesteigerter Eiweißgehalt (0,02—0,05%).

[2]) Bei 2500 g schweren Kaninchen injizierte ich $^1/_2$—1 ccm einer 2 proz. Pilocarpinlösung intravenös und dieselbe Menge von der $^1/_{10}$ proz. Eserinlösung, um nach etwa $^3/_4$—1 Stunde das Kammerwasser zu untersuchen. Daß Wessely bei intravenöser Pilocarpininjektion keine Eiweißvermehrung fand (Ergebnisse d. Physiologie 4, 1, 2 S. 653), hängt wohl mit einem Zufall, vielleicht auch mit der Dosierung zusammen.

[3]) Eiweißgehalt und Brechungsindex bewegten sich nach intravenöser Giftinjektion ungefähr in denselben Grenzen wie bei lokaler Anwendung.

Sehr anschaulich erscheint mir der von mir wiederholt vorgenommene Versuch, einem (nach Ehrlich) mit Fluorescein vorbehandelten Tiere Pilocarpin intravenös zu injizieren. Man sieht dann gleichzeitig mit der danach auftretenden profusen Speichel- und Tränensekretion (bei geeigneter Beleuchtung des Auges am besten mit der Nernstlampe) grüne Farbstoffwölkchen aus der

Aber auch diese vermehrte Eiweißausscheidung nach intravenöser Pilocarpin- und Eserininjektion konnte verhindert oder merklich gehemmt werden durch allgemeine und lokale Atropinisierung, wie ich das in Versuchen feststellte, bei denen so vorgegangen wurde, daß zunächst am intakten Tiere an einem Auge das Kammerwasser nach intravenöser Pilocarpin- oder Eserininjektion untersucht wurde und danach, 8—10 Tage später, nach vorheriger allgemeiner und lokaler Atropinisierung die Einwirkung derselben Giftdosis auf die Zusammensetzung des Kammerwassers des anderen Auges geprüft ward.

Die Gesamtheit der hier kurz geschilderten Tierversuche beweist somit, daß durch Pilocarpin, Eserin und Muscarin nach lokaler, sowie nach Einwirkung von der Blutbahn[1]) aus, genau wie in allen Drüsen des tierischen Körpers, auch im Auge ein gesteigerter Sekretionsprozeß hervorgerufen wird, und daß Atropin gleich wie bei allen Drüsen auch im Auge diese Erregung einer gesteigerten Sekretion verhindert oder hemmt.

Dasselbe konnte ich noch auf andere Weise feststellen, nämlich durch direkte, auf physikalischem Wege erfolgte, quantitative Bestimmung der in der Zeiteinheit nachweislich aus dem Auge austretenden Kammerwassermenge, und zwar am völlig reizlosen Menschenauge mit voller Sehschärfe und einem Augendruck von 15 mm Hg.

Ich führte die entsprechenden Versuche aus am rechten Auge eines 44jährigen Patienten mit Glaucoma simplex, der seit 1916 hier in Beobachtung stand.

Der mäßig erhöhte Augendruck (35 mm Hg) wurde durch eine Trepanation nach Elliot mit peripherer Iridektomie außen unten (Juni 1919) dauernd zur Norm zurückgeführt, nachdem 2 vorhergehende Trepanationen (1916 mit peripherer Iridektomie außen oben und Dezember 1917 innen oben mit vollständiger Iridektomie) den Druck nur vorübergehend in normalen Grenzen gehalten hatten.

Nur über der bei der letzten Operation angelegten Trepanationsöffnung bestand ein kleines, flaches Bindehautkissen. (Abb. 1.)

Pupille des unberührten Auges in die Vorderkammer übertreten, als Zeichen einer abnorm gesteigerten sekretorischen Ciliarkörpertätigkeit, woraus die Zusammengehörigkeit aller dieser sekretorischen Vorgänge und somit auch die grundsätzliche Zusammengehörigkeit der absondernden Organe (Speichel-Tränendrüse, Ciliarkörper) augenfällig hervorgeht.

Übrigens fand ich nach intravenöser Pilocarpininjektion auch eine vermehrte sekretorische Tätigkeit der Milchdrüsen bei Kaninchen, was von anderen (vgl. Meyer-Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie, 3. Aufl., S. 359) vermißt wurde.

[1]) Intravenöse Injektionen habe ich nur mit Eserin u. Pilocarpin ausgeführt. Ich glaubte auf intravenöse Muscarininjektion verzichten zu können, zumal mir auch nur sehr geringe Mengen des schwer erhältlichen Giftes zur Verfügung standen.

Das Auge war zur Zeit der Versuche, 6—9 Monate nach der Operation, völlig reizfrei, besaß nahezu volle Sehschärfe (ohne Glas 5/7,5—5; $\frac{0,3}{0,4}\Big)$ und eine nur sehr geringe periphere Gesichtsfeldeinengung bei einem innerhalb des Normalen liegenden Augendruck $\left(\frac{5,5}{6—7} = 15\,\text{mm}\right.$ Hg). Ophthalmoskopisch war eine leichte Abblassung der Papille vorhanden mit beginnender randständiger Exkavation.

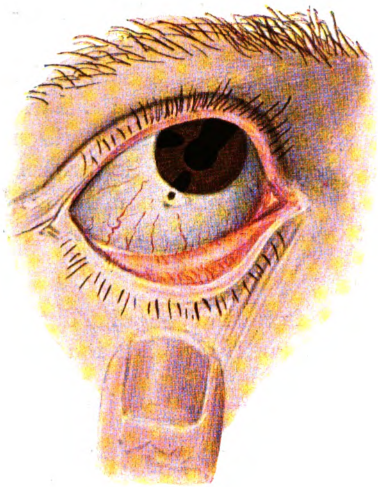


Abb. 1.

Tropfte man auf den Hornhautrand außen unten dicht oberhalb der letzten Trepanationsöffnung des leicht nach oben blickenden Auges unter leichtem Abziehen des Unterlides eine 2 proz. (rot aussehende) Fluoresceinlösung, so bemerkte man, sobald die dünne Farbstoffschicht das flache Bindehautpolster passiert hatte, das Auftreten einer schwachen grüngelben Färbung (innerhalb des durch den Fluoresceintropfen rotgelb gefärbten Bezirks der Conjunctiva bulbi), und zwar unmittelbar über der Trepanationsöffnung. Die zunächst schwach grüngelbliche Färbung ging dann in einen fast weißen Farbenton über und nahm rasch an Ausdehnung zu in Form eines etwa 2 mm breiten Streifens, der sich senkrecht nach unten bis zur Übergangsfalte bewegte, die er in etwa 7 Sekunden erreichte. (Abb. 2.)

Da der stets aus der Trepanationsöffnung entspringende zuerst grüngelbe, dann fast rein weiße Streifen mit leicht grünen Rändern, der nach der Art seiner Verbreitung durchaus den Eindruck eines Flüssigkeitsstromes machte, immer der Schwere folgend, senkrecht nach unten sich fortsetzte (wie durch seitliche Kopfneigung leicht festzustellen war), so konnte kein Zweifel bestehen, daß es sich in der Tat um einen minimalen, durch die Trepanationsöffnung und die darüber liegende Bindehaut sich kontinuierlich nach außen in den Bindehautsack entleerenden Kammerwasserstrom handelte, der dadurch sichtbar wurde, daß er in seinem Verlaufe die rötlich aussehende 2 proz. Fluoresceinlösung verdünnte bzw. größtenteils wegspülte und hierdurch den deutlich erkennbaren Farbwechsel ins Gelblichgrüne hervorbrachte, wodurch sich sein Verlauf markierte.

Ohne Anwendung von Fluorescein war es unmöglich, sowohl bei Beobachtung mit Zeißschem Hornhautmikroskop als auch bei Beobachtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe, auch nur eine Spur Flüssigkeitsströmung aus der Trepanationsöffnung zu erkennen.

Mit dem konzentrierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe erwies sich die Vorderkammer des Auges als optisch „leer", wodurch nach den Gesetzen der Kolloidchemie (Abwesenheit des sog. Tyndallphänomens, vgl. Wo. Ostwald, Grundriß d. Kolloidchemie 1919. S. 9) bewiesen ist, daß der Vorderkammerinhalt keinen merklichen Eiweißgehalt besaß[1]), also mit normalem Kammerwasser angefüllt war, woraus sich der Schluß ergibt, daß die durch die Trepanations-

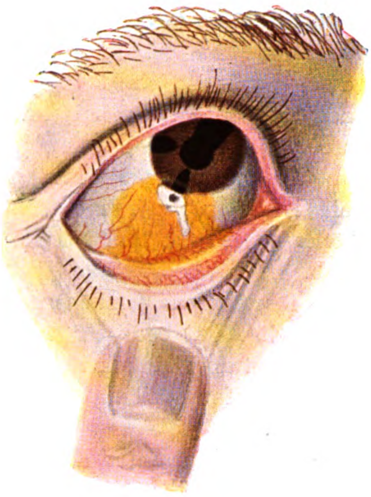


Abb. 2.

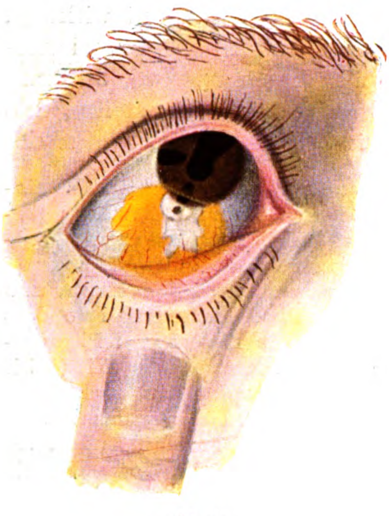


Abb. 3.

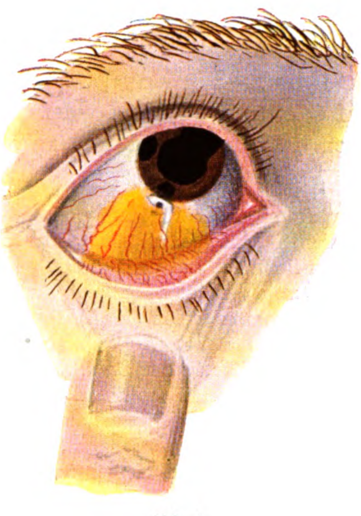


Abb. 4.

[1]) Durch Versuche am künstlich gereizten Katzenauge stellte ich den Parallelismus zwischen dem Auftreten des Tyndallkegels und dem Eiweißgehalt im Kammerwasser fest, wobei sich bei der späteren chemischen und refraktometrischen Untersuchung des punktierten Kammerwassers zeigte, daß schon bei einem Eiweißgehalt von 0,1% dieses Phänomen deutlich in Erscheinung tritt.

öffnung sich im kontinuierlichen Strome aus der Vorderkammer in den Bindehautsack entleerende Flüssigkeit normales Kammerwasser darstellte.

Wurde nun in das Auge Eserin 1% eingetropft, so trat (wegen des vollständigen Koloboms nach innen oben) eine nur mäßige Pupillenverengerung ein (von 3,75 mm auf 3,0 mm), und man konnte bereits nach 15—30 Minuten bei Anwendung von 2proz. Fluorescein (in eben beschriebener Weise) wahrnehmen, daß der gelbgrüne, aus der Trepanationsöffnung entspringende Flüssigkeitsstrom in meßbar kürzerer Zeit sichtbar wurde, eine größere Breite aufwies und sich mit meßbar größerer Geschwindigkeit nach der unteren Übergangsfalte zu bewegte. (Abb. 3.)

Bei mehreren Versuchen mit starker Eserinwirkung (3mal Eserin 1% in 45 Min.) beobachtet man sogar 2 aus der Trepanationsöffnung entspringende Flüssigkeitsströme, die sich zu beiden Seiten der Trepanationsöffnung einem Wasserfall vergleichbar förmlich nach unten stürzten.

Auch in dem unter Eserinwirkung stehenden Auge vermochte man am Hornhautmikroskop und an der Nernstlampe ohne Fluoresceinanwendung keinen Flüssigkeitsaustritt aus der Trepanationsöffnung zu erkennen[1]).

Setzte man dagegen das vorher intakte Auge unter Atropinwirkung, durch mehrmaliges (3—5) Eintropfen einer 1proz. Atropinlösung innerhalb von 1—2 Stunden, wodurch der Pupillendurchmesser von 3,75 mm auf 6,5 mm vergrößert wurde, so konnte man deutlich feststellen, daß nach derselben Fluoresceinanwendung die Zeit bis zum Erkennen des

[1]) Dagegen konnte man am Hornhautmikroskop nach vorheriger Eserineinwirkung und bei Akkommodation ein starkes Schlottern der vorher unbeweglichen Linse (Heß) feststellen, sobald man kleine Augenbewegungen ausführen ließ. Ich habe mich durch eine Reihe weiterer Beobachtungen an anderen Augen von dem regelmäßigen Auftreten von Linsenschlottern nach Eserin und nach Akkommodation (Heß) überzeugt. Man kann diese Erscheinung besonders deutlich an solchen Augen wahrnehmen, deren vordere Linsenkapsel Pigmentpunkte oder Reste der Pupillarmembran aufweisen, wenn man kurze Zeit (5 bis 10 Minuten) nach Eserininstillation am Hornhautmikroskop untersucht, ehe noch die Pupillenverengerung zu hochgradig geworden ist (Hess). Läßt man dann leichte Augenbewegungen vornehmen, so sieht man an völlig normalen Augen ein förmliches Hin- und Herschwanken der Linse, wodurch das Nichtvorhandensein einer wasserdichten Trennung zwischen Vorder- und Hinterkammer, eines sog. „physiologischen Pupillenabschlusses", bei Eserinanwendung und bei der Akkommodation klar bewiesen ist. — Am linken, ebenfalls 3mal trepanierten Auge desselben Pat. konnte man durch 2 temporal gelegene periphere Kolobome (nach Elliotschscher Trepanation) deutlich die Ciliarfortsätze erkennen. Bei Akkommodation und bei Eserinanwendung rückten diese deutlich nach der Pupillenmitte zu etwas vor, ohne jedoch die Linse auch bei stärkster Eserinanwendung und Akkommodation zu berühren (Hess).

gelbgrünen Flüssigkeitsstromes gegen die Norm verlängert war, daß derselbe eine geringere Breite besaß und längere Zeit brauchte, um die untere Übergangsfalte zu erreichen. (Abb. 4.[1]))

Tropfte man in das atropinisierte Auge Eserin, so beobachtete man eine leichte Zunahme des gegenüber der Norm herabgesetzten Abflusses, und tropfte man in das unter Eserinwirkung stehende Auge Atropin, so war nach einiger Zeit wahrzunehmen, daß der gesteigerte Flüssigkeitsstrom abnahm.

Dabei blieb der Augendruck in der Regel konstant und ging nur bei starker Eserinwirkung etwas in die Höhe und bei starker Atropineinwirkung etwas herunter[2]).

Die eben geschilderten Erscheinungen waren sehr deutlich ausgeprägt, so daß eine Reihe (5) von mir absichtlich über den Zweck der Versuche nicht unterrichteter Beobachter, denen ich diese Versuche nacheinander zeigte, stets wiederholt dasselbe Urteil abgaben.

Um eine ungefähre Vorstellung zu bekommen von den in der Zeiteinheit durch die Trepanationsöffnung aus dem Auge in den Bindehautsack austretenden Flüssigkeitsmengen, wurde die mittels vorher gewogener Zellstoffröllchen (4 mm Durchmesser, 10 mm Länge) über der Trepanationsöffnung abgesaugte Flüssigkeitsmenge durch Wägung ermittelt.

Es ergab sich bei wiederholten Versuchen, daß aus dem intakten Auge bei einem Augendruck von 15 mm Hg in der Minute ungefähr 2 mg Flüssigkeit abfloß, daß durch Eserin diese Menge auf etwa das Doppelte gesteigert, durch Atropin ungefähr um $^1/_3$ herabgesetzt wurde.

Im einzelnen wurden diese Versuche folgendermaßen ausgeführt.

Zu jedem Versuch wurden 4 Zellstoffröllchen von genau derselben Größe vorbereitet und in kleine mit eingeschliffenem Glasstöpsel fest verschließbare, 8 mm breite, 50 mm lange (mittels eingelegter farbiger Papierschnitzel markierte) zylindrische Glasgefäße gebracht und mit chemischer Wage bis auf $^1/_{10}$ mg genau gewogen.

---

[1]) Die Abbildungen S. 373, gemalt von Dr. Schlaefke, Assistenzarzt der Heidelberger Augenklinik, veranschaulichen den durch die Trepanationsöffnung in den Bindehautsack übertretenden Kammerwasserstrom, wie er sich 5 Sekunden nach Auftropfen einer 2 proz. Fluoresceinlösung auf die Trepanationsöffnung darstellte. (Auf Abb. 3 erkennt man außerdem die anämisierende Wirkung von Eserin, auf Abb. 4 die hyperämisierende Wirkung von Atropin auf die Bindehautgefäße.)

[2]) In der auch am normalen Auge durch Eserin (und Pilocarpin) festgestellten Druckerhöhung (Höltzke, Graser, Stocker, Wessely, Golowin) und der nach Atropin zunächst beobachteten Druckverminderung (Leber, Pflüger, Stocker, Golowin) erblicke ich den Ausdruck der sekretionssteigernden bzw. sekretionshemmenden Wirkung dieser Gifte (worauf ich später nochmals in Zusammenhang mit Beobachtungen am glaukomatösen Auge zurückkommen werde).

Nach Lagerung des Patienten auf den Operationstisch wurde nach Anästhesierung des Auges (1—2 Tropfen Cocain 2%) mit je einer Pinzette aus 2 Gefäßen auf einmal je ein Röllchen entnommen, von denen das eine der fistelnden Trepanationsstelle, das andere (als Kontrollversuch wegen der Tränenflüssigkeit) einer der Fistelöffnung symmetrischen Stelle am Limbus innen, genau 1 Minute lang, sanft angehalten ward, um darauf sofort wieder in das nach Aufnahme des Röllchens wieder fest verschlossene Glasfläschchen zurückgebracht zu werden, dessen Gewichtszunahme alsdann durch Wiederwägung bestimmt wurde.

Nach der sodann erfolgenden Einwirkung von Eserin oder Atropin auf das Auge wurde mit den anderen beiden Röllchen genau so verfahren. Die Differenz in der Gewichtszunahme zwischen je 2 auf einmal benützten Röllchen mußte der in der Minute durch die Trepanationsöffnung sich entleerenden Kammerwassermenge entsprechen. Die Differenz zwischen den hierfür erhaltenen Werten am intakten und am eserinisierten bzw. atropinisierten Auge ergab bei gleichbleibendem Augendruck die Zunahme bzw. Abnahme des Kammerwasserabflusses infolge der Giftwirkung in der Minute. Die tonometrische Messung des Augendrucks erfolgte 1—2 Stunden vor Beginn der Versuche und 15—30 Minuten nach Beendigung derselben.

Die zahlreichen Wägungen (76) wurden von Herrn Dr. v. Mayer, 1. Assistent am chemischen Institut in Heidelberg, ausgeführt. —

Die eben kurz mitgeteilten zahlreichen Beobachtungen an einem völlig reizlosen, nahezu voll sehtüchtigen menschlichen Auge mit normalem Augendruck scheinen mir von grundsätzlicher Bedeutung zu sein, weil sie deutlich zeigen:

1. Daß während monatelanger Beobachtung in der Zeiteinheit eine meßbare Flüssigkeitsmenge normalen Kammerwassers in kontinuierlicher Strömung das Auge verließ, wodurch ein stetiger Neuersatz von Humor aqueus bewiesen ist,

2. daß die das Auge verlassende Flüssigkeitsmenge durch Eserin meßbar vermehrt und

3. daß dieselbe durch Atropin meßbar vermindert wurde.

Wenn auch an dem betreffenden Auge früher eine leichte Drucksteigerung infolge von beginnendem Glaucoma simplex bestand, (das durch Elliotsche Trepanation seit Monaten geheilt war), so sind wir doch sehr wohl berechtigt, aus unseren Beobachtungen Schlüsse auf die unter ganz und gar physiologischen Verhältnissen sich abspielenden Vorgänge des Flüssigkeitswechsels im Auge zu ziehen.

Denn es ist eine allgemeine Erfahrung, daß die funktionelle Tätigkeit der Organe unter leicht pathologischen Verhältnissen wohl

in gewissem Ausmaße nach der oder jener Richtung abgeändert, jedenfalls aber nicht grundsätzlich umgestaltet wird.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen ergibt sich daher mit Notwendigkeit der Schluß, daß ein stetiger Abfluß und ein entsprechender Neuersatz von Kammerwasser auch unter vollständig normalen Verhältnissen vorhanden sein, und daß die sekretionssteigernde Wirkung des Eserins und die sekretionshemmende des Atropins auch am ganz normalen Auge bestehen muß.

Wir verzichten aber darauf, auf Grund der durch Wägung ermittelten Abflußmengen Betrachtungen über die Sekretionsgeschwindigkeit unter durchaus physiologischen Verhältnissen anzustellen, um so mehr, als wir uns darüber klar sind, daß diese Frage (im Vergleich zur ersten) eine ganz und gar untergeordnete ist, da wohl heute auf Grund der Arbeiten Th. Lebers jeder der Ansicht ist, daß es sich im Auge nur um außerordentlich langsame sekretorische Flüssigkeitsbewegungen handeln kann, die den Namen Strömung eigentlich nicht verdienen [Th. Leber[1])].

Trotzdem sind die Wägungen auch aus anderen Gründen nicht ohne Interesse, weil sie nämlich zeigen, daß eine so minimale Flüssigkeitsmenge, wie sie nachweislich aus der Trepanationsöffnung austritt (2 mg in der Minute), dies in Form einer kontinuierlichen Strömung tun kann, die aber, und das ist die zweite interessante Tatsache, für gewöhnlich selbst bei Anwendung besonderer Hilfsmittel (Hornhautmikroskop, Nernstlampe) überhaupt nicht wahrnehmbar ist, wodurch Th. Lebers wiederholt geäußerte Ansicht, daß man aus der Unsichtbarkeit des von ihm immer nur angenommenen minimalen Flüssigkeitsübertrittes aus der Pupille in die Vorderkammer keinesfalls dessen Nichtvorhandensein schließen dürfe, experimentell als richtig erwiesen wurde. —

Nachdem durch die im vorhergehenden mitgeteilten teils am Tier-, teils am Menschenauge angestellten Beobachtungen die sekretionssteigernde und die sekretionshemmende Wirkung der betreffenden Gifte auf das intraokulare Sekretionsorgan festgestellt war, mußte es besonders von physiologischen Gesichtspunkten aus von Interesse sein, den Weg zu ermitteln, auf dem diese Giftwirkung auf die intraokulare Sekretion zustande kam.

---

[1]) Die aus der Trepanationsöffnung abfließenden Kammerwassermengen können, auch für das Versuchsauge, nicht etwa der gesamten Kammerwasserabsonderung gleichgesetzt werden, da außerdem die intraokularen Abflußwege (Kammerwinkel, Iris) noch in Betracht kommen. Die Sekretionsgeschwindigkeit muß also notwendigerweise größer sein als 2 cmm in der Minute (Leber schätzte sie bekanntlich auf 5 cmm). Allein die nachweislich aus der Trepanationsöffnung in den Bindehautsack abfließende Kammerwassermenge (2 mg) würde in $1^1/_2$ Stunden den Vorderkammerinhalt beim Menschen (180 cmm) einmal vollständig erneuern.

Aus der in der Physiologie schon lange bekannten Tatsache, daß einer Steigerung der Sekretion einer Drüse mit einer Steigerung der Blutzufuhr, also mit einer Hyperämie ihrer Gefäße einhergeht, wurde von einigen Forschern geschlossen, daß die vermehrte Absonderung einer Drüse durch Vermittlung ihrer Gefäße zustande käme, bis Heidenhain in klassischen Versuchen an der Speicheldrüse zeigte, daß durch Atropin die Sekretion der Speicheldrüse zum Stocken gebracht wird, trotz gleichzeitig bei Chordareizung erweiterten Drüsengefäßen, wodurch die Annahme eines physikalischen, gesetzmäßigen Parallelismus und einfacher Abhängigkeit zwischen Gefäßfüllung und sekretorischer Drüsenleistung widerlegt war.

Man ist daher heute allgemein der Ansicht, daß die sekretionssteigernde Wirkung gewisser Reize auf die Tätigkeit der meisten Drüsen, besonders der durch Muscarin, Pilocarpin und Eserin bewirkten[1]), durch Vermittlung, d. h. durch Erregung bestimmter Nervenenden, nämlich der sog. kranial autonomen oder parasympathischen Nervenendapparate des Drüsengewebes zustande kommt, die durch die eine Giftgruppe erregt („autonom fördernde Gifte") und durch die andere Gruppe („autonom hemmende Gifte") mehr oder weniger gelähmt werden.

Da nun am Auge durch Wessely gezeigt wurde, daß bei künstlichen Reizen (z. B. subconjunctivalen Kochsalzinjektionen oder Kammerpunktionen) infolge der danach auftretenden Hyperämie der intraokularen Gefäße eine vermehrte Absonderung von stärker eiweißhaltigem Kammerwasser stattfindet, (was durch Verhinderung der Hyperämie durch subconjunctivale Adrenalininjektion verhindert wird), so war zunächst zu prüfen, ob die bei lokaler und allgemeiner Anwendung der betreffenden Gifte gemachten Beobachtungen mit diesem Gesetz in Einklang zu bringen und ebenfalls auf Vermittlung der Gefäße zu beziehen seien.

Während sich nun, wie bereits mitgeteilt, am Auge bei lokaler Anwendung von Muscarin und Eserin ein Parallelismus zwischen Hyperämie und Eiweißvermehrung findet, ist dies bei Pilocarpin und Atropin nicht der Fall, da bei lokaler und allgemeiner Anwendung von Pilocarpin wohl eine deutliche Eiweißvermehrung im Kammerwasser, aber keine Hyperämie nachweisbar ist und bei lokaler und allgemeiner Anwendung von Atropin bei stets sehr deutlicher Hyperämie[2]) niemals

[1]) Vgl. Meyer und Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie, 3. Aufl., S. 138.

[2]) Die Einwirkung der betreffenden Gifte auf den Füllungszustand der Kopfgefäße bei allgemeiner, d. h. intravenöser oder intraperitonealer Anwendung kann man leicht an den Gefäßen des Kaninchenohres feststellen. Es trat nach Pilocarpin und Eserin eine Anämie desselben, nach Atropin eine Hyperämie auf. Weiterhin beobachtete ich an einer größeren Reihe von Versuchen an Katzen (die ich zu anderen Zwecken anstellte, worüber ich noch später berichten werde),

eine Eiweißvermehrung gefunden wurde und weiterhin die auf Eserinreiz sonst im Kammerwasser ermittelte Eiweißvermehrung nach vorheriger Atropinisierung erheblich gehemmt ward, trotz der beiden Giften zukommenden hyperämisierenden Eigenschaften.

Aus diesen Feststellungen geht hervor, daß ähnlich wie an der Speicheldrüse die sekretionsfördernde wie sekretionshemmende Wirkung der betreffenden Gifte auf das intraokulare Sekretionsorgan nicht einfach physikalisch durch Vermittlung der Gefäße zustande gekommen sein kann.

Das geht auch weiter aus der von mir ermittelten Tatsache hervor, daß selbst stärkste Atropinisierung bei stark hyperämisierenden Reizen (wie nach subconjunctivalen NaCl-Injektionen oder Vorderkammerpunktionen) in bezug auf Höhe des Eiweißgehaltes im Kammerwasser und Hyperämie der intraokularen Gefäße ganz im Gegensatz zur Gefäßwirkung des Adrenalins so gut wie völlig wirkungslos bleibt, was sich wohl daraus erklärt, daß die infolge dieser abnormen Reize auftretende Hyperämie der intraokularen Gefäße die bei jedem Absonderungsvorgang mitwirkende, auf Filtration beruhende physikalische Komponente dermaßen in den Vordergrund drängt, daß die physiologische auf Zelltätigkeit beruhende und vorzugsweise allein durch Atropin beeinflußte Komponente des Absonderungsvorganges völlig in den Hintergrund tritt, aus welchem Grunde in diesen Fällen eine Beeinflussung des intraokularen Sekretionsorganes durch Atropin in der Qualitätsänderung des Sekretes nicht deutlich in Erscheinung tritt[1]).

---

und bei denen so vorgegangen wurde, daß zunächst am intakten Tiere in leichtem Chloroformrausch das eine Auge und darauf nach etwa 1stündiger Einwirkung des intraperitoneal injizierten Giftes das andere Auge enucleiert wurde, daß die bei und nach der Enucleation auftretende Blutung am pilocarpinvergifteten Tiere (aus dem anämisch aussehenden Orbitalgewebe) gegenüber der Norm merklich, oft hochgradig verringert, am atropinisierten Tiere (aus dem hyperämischen Gewebe) beträchtlich verstärkt war. (Bei der nachfolgenden Gehirnsektion fand man am Pilocarpintier eine Anämie, beim Atropintier eine Hyperämie der Gehirngefäße.) Hieraus ergibt sich der Schluß, daß Pilocarpin die Kopf- und Orbitalgefäße verengert, Atropin dagegen erweitert.

[1]) Ich möchte den von mir am atropinisierten Auge wiederholt festgestellten, etwas geringeren Brechungsindex des regenerierten Kammerwassers nach Punktionen (2—4 Einheiten der 4. Stelle) und den somit etwas geringeren Eiweißgehalt (Differenz 0,1—0,2%) im Hinblick auf den gesamten sehr hohen Eiweißgehalt des nach Kammerpunktionen regenerierten Kammerwassers (3—4%) nicht mit Sicherheit auf eine Atropinwirkung beziehen, da bei Kammerpunktionen auch gelegentlich kleine Blutungen auftreten, die den Brechungsindex in dem gefundenen Ausmaße beeinflussen können, so daß mir die Differenz innerhalb der unvermeidlichen Fehlergrenzen zu liegen scheint. Dagegen hat Adamük nach Kammerpunktion eine Quantitätsverringerung des regenerierten Kammerwassers festgestellt. Adamük (Annales d'oculistiques **63**, 108. 1870) ließ bei Katzen durch einen in die Vorderkammer eingelegten Troikart das Kammerwasser abtropfen

Da nun erwiesenermaßen bei fast allen Drüsen diese Gifte sekretionssteigernd oder -hemmend wirken durch Erregung oder Lähmung der im sezernierenden Epithel gelegenen, meist autonomen Nervenendapparate, und wir in den geschilderten Versuchen die Einwirkung dieser Gifte auf die Iris in der wechselnden Pupillenweite, die anerkannterweise ebenfalls durch Einwirkung auf die autonomen Oculomotoriusendigungen in der Iris zustande kommt, aufs deutlichste beobachten können[1]), so liegt es wohl sehr nahe, auch für die festgestellte sekretionssteigernde und -hemmende Wirkung auf das intraokulare Sekretionsorgan eine Vermittlung autonomer Nervenendapparate anzunehmen.

Da nun Nervenendapparate im Ciliarepithel bisher nicht bekannt sind, nahm ich histologische Untersuchungen vor, und es ist mir mit Hilfe der neueren Imprägnationsmethoden mit Silber- und Goldsalzen gelungen, in den Ciliarfortsätzen mit großer Deutlichkeit ein reichlich vorhandenes Nervengeflecht und feinste sehr zahlreiche Nervenendigungen zwischen den Zellen des Ciliarepithels aufzufinden. [Abb. 5, albinot. Kaninchen, Paraffinschnitt, Methode Bielschowsky[2]).]

und beobachtete dabei nach Atropinisierung des Auges eine geringe Verlangsamung des Tropfenfalles gegenüber dem nicht unter Atropinwirkung stehenden Auge im Verhältnis 5 : 3 (in der Minute). Wenn auch natürlich diese von Adamük nach Herabsetzung des Augendruckes bei aufgehobener Vorderkammer am regenerierten Kammerwasser erhaltenen Ergebnisse nicht ohne weiteres auf die physiologische Kammerwasserabsonderung am intakten Auge übertragen werden dürfen und somit keine zwingenden Schlüsse erlauben auf die unter physiologischen Verhältnissen doch wesentlich anderen Absonderungsbedingungen, so stimmen sie doch immerhin mit den Ergebnissen meiner unter fast vollkommen physiologischen Verhältnissen angestellten Versuche gut überein. Das ist besonders deshalb zu betonen, weil Leber unter Hinweis auf Versuche von Grönholm (v. Graefes Arch. f. Ophth. **49**, 620), der mit dem Filtrationsmanometer (am enucleierten Auge) durch Eserin eine Herabsetzung der Absonderungsgeschwindigkeit (sowie eine verminderte Blutfülle der intraokularen Gefäße) gefunden haben wollte, mit Bezug auf die Befunde von Adamük bemerkt, daß diese Frage einer weiteren Untersuchung bedürfe, da man (nach Grönholm) durch das dem Eserin gegenüber antagonistisch wirkende Atropin eher eine Zunahme der Absonderung erwarten könnte, was aber, wie berichtet, nach meinen zahlreichen Versuchen nicht der Fall ist, da durch Atropin stets eine deutliche Verminderung und durch Eserin dagegen deutliche Verstärkung der intraokularen Sekretion von mir festgestellt wurde. (Vgl. Th. Leber, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. 2. Aufl. im Handb. v. Graefe-Saemisch, S. 240, desgl. Wessely; Ergebnisse der Physiologie von Asher und Spiro IV, 1. 2, S. 653.)

[1]) Nach lokaler Muscarinanwendung tritt bekanntlich, wie bei Philocarpin und Eserin, eine beträchtliche Pupillenverengerung ein; die durch intravenöse Philocarpininjektion hervorgerufene Pupillenverengerung fand ich weniger ausgiebig als die bei lokaler Anwendung auftretende (trotz gleichen Eiweißgehaltes des Kammerwassers). Am atropinisierten Auge vermag, wie bekannt, Eserin die Pupille zu verengern, Pilocarpin dagegen nicht.

[2]) Vgl. Schmorl, Die patholog.-histolog. Untersuchungsmethoden, 8. Aufl., S. 160. 1918.

Die hierdurch auch anatomisch nachgewiesene Verknüpfung der Nervenfaser mit der Zelle des Ciliarepithels bestätigt somit die aus den beschriebenen physiologischen Experimenten gezogenen Folgerungen.

Auch würde die von Wessely[1]) festgestellte hemmende Wirkung der Kalksalze auf den nach lokaler Eserineinwirkung auftretenden Eiweißgehalt des Kammerwassers mit der geäußerten Auffassung nicht in Widerspruch stehen, da ich durch wiederholte Versuche ermittelt habe, daß nach Einverleibung von Kalksalzen nicht nur die auch nach

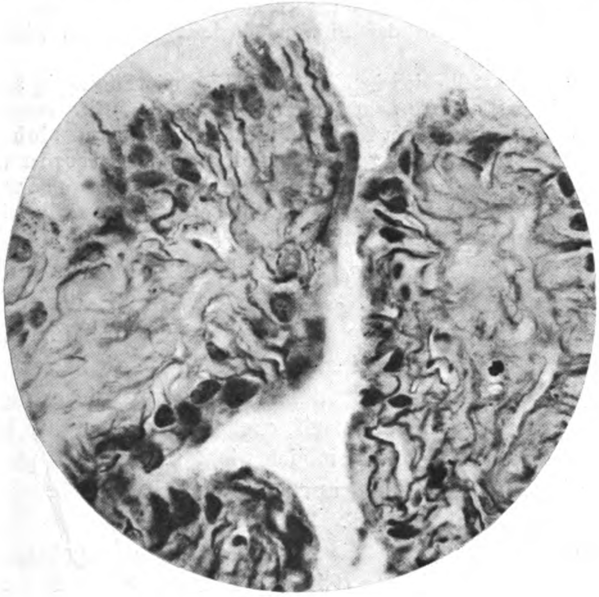


Abb. 5.

intravenösen Eseringaben eintretende Eiweißvermehrung im Kammerwasser, sondern gleichzeitig die sonst bei derselben Dosis und demselben Tier beobachtete profuse Speichel- und Tränenabsonderung so gut wie völlig ausbleibt, eine Tatsache, die unser Interesse hier zunächst deshalb beansprucht, weil mit ihr wiederum der Parallelismus zwischen dem Verhalten des intraokularen Sekretionsorgans und den echten Drüsen sehr deutlich in Erscheinung tritt.

Diese Versuche stellte ich so an, daß ich zunächst am intakten Kaninchen (Gewicht 2500 g) durch eine Ohrvene Eserin injizierte ($^1/_2$—1 ccm Eserin. sulfur. $^1/_{10}$ %) und die danach im Laufe von 1—$1^1/_2$ Stunden auftretenden Erscheinungen mit entsprechenden Zeitangaben genau notierte.

Einige Wochen später wurde dieselbe Eserindosis bei demselben Tier nochmals verabreicht, jedoch erst, nachdem das Tier vor der Eserininjektion mit Kalk vorbehandelt war. (20—30 ccm 5 proz. Calciumchloridlösung intraperitoneal in 3 Portionen innerhalb von 6—7 Stunden.)

[1]) Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 37, 303.

Es ergab sich in wiederholten Versuchen, daß nach Vorbehandlung der Tiere mit Kalk außer den fibrillären Muskelzuckungen (Loewi) alle die nach der ersten Eserininjektion beobachteten sehr ausgesprochenen Eserinwirkungen, wie Streckkrämpfe, profuse Sekretion der Speicheldrüsen, Darmdrüsen, Darmentleerungen, Koliken und Tenesmen ganz merklich abgeschwächt waren und zum Teil vollständig ausblieben, wie auch die Eiweißvermehrung im Kammerwasser.

Da ich durch Kontrollversuche feststellte, daß bei nicht mit Kalk vorbehandelten Tieren die Wiederholung derselben Eserindosis nach einigen Wochen genau dieselbe Wirkung hervorbrachte wie bei der ersten Injektion, so beweisen diese Versuche deutlich die die Nervenerregbarkeit herabsetzende Wirkung des Kalkes, wodurch sich auch die Hemmung der sonst profusen Drüsensekretion erklärt, (letzteres eine übrigens in der Pharmakologie bisher noch nicht bekannte Tatsache).

Einige Versuche stellte ich in ähnlicher Weise mit Pilocarpin an, wobei ich dieselbe Kalkwirkung auf die Sekretion der Drüsen feststellen konnte.

Die mit Kalk vorbehandelten Tiere verhalten sich demnach auf Eserin und Pilocarpin ganz ähnlich wie mit Atropin vergiftete, woraus sich der Schluß ergibt, daß Kalk und Atropin für ihre pharmakologische Wirkung dieselben Angriffspunkte besitzen, die bei Atropin, wie bereits bekannt, in den sog. „autonomen Nervenendapparaten“ gelegen sind.

Da somit alles dafür spricht, daß wie bei allen Drüsen auch im Auge die sekretionssteigernde bzw. -hemmende Wirkung der betreffenden Gifte auf das intraokulare Sekretionsorgan nicht durch direkte Vermittlung der Gefäße, sondern durch ihre Einwirkung auf die im sezernierenden Ciliarepithel gelegenen autonomen Nervenendapparate erfolgt, können wir den Ciliarkörper als ein spezifisches Sekretionsorgan bezeichnen, bei dessen funktioneller Tätigkeit sich nicht nur passive physikalische Vorgänge abspielen, sondern auch eine aktive Mitbeteiligung der lebenden Zellen vorhanden ist.

Der aus den mitgeteilten Versuchen sich ergebende Schluß, daß die sekretionsfördernden Gifte, im besonderen Pilocarpin, die Sekretion des Kammerwassers steigern durch Beeinflussung der secernierenden Ciliarepithelien selbst, das geht ferner mit voller Sicherheit aus den, nach vorheriger intraperitonealer Pilocarpininjektion der Tiere, mikroskopisch innerhalb der Ciliarepithelien von mir festgestellten und ganz unzweifelhaft auf vermehrte sekretorische Aktivität zu beziehenden Zellbildern hervor, worüber ich ja bereits früher (im Teil II dieser Arbeit) berichtet habe.

Jedenfalls ist durch die mitgeteilten Beobachtungen und die Versuche am Auge mit den sekretionsfördernden und sekretionshemmenden Giften abermals der Beweis erbracht, daß im Auge ein Sekretionsorgan vorhanden ist, wodurch Lebers Lehre vom intraokularen Flüssigkeitswechsel in dem wesentlichsten Punkte aufs neue ihre volle Bestätigung findet.

(Aus der Universitäts-Augenklinik Heidelberg [Direktor: Geh. Hofrat Prof. Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraocularen Saftströmung.

IV. Mitteilung.

Prüfung der bisherigen Versuchsergebnisse an bereits vorliegenden klinischen Beobachtungen an physiologisch als normal anzusehenden Augen.

(Fälle von Heine und Ulbrich.)

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

Die bisher auf Grund der in den vorhergehenden Mitteilungen geschilderten experimentellen Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse vermitteln erst das volle Verständnis einer Reihe von anderer Seite festgestellter Tatsachen an physiologisch als normal anzusehenden Augen (Fälle von Heine und Ulbrich), die meines Erachtens für die Lehre vom physiologischen Flüssigkeitswechsel im Auge volle Beachtung verdienen, die diese Beobachtung bisher aber nicht gefunden haben, weil sie bisher nur teilweise aufgeklärt werden konnten, teilweise aber unverständlich blieben und daher eine widersprechende und gänzlich unrichtige Deutung erfahren haben.

Es soll daher die Aufgabe der folgenden Ausführungen sein, darzulegen, daß diese von anderer Seite angestellten und mitgeteilten objektiven Beobachtungen nur eine einzige, auf feststehenden physiologischen Tatsachen (und nicht auf Spekulationen) sich stützende Deutung zulassen, und daß durch diese von so bewährter Seite mitgeteilten wichtigen Beobachtungen unsere hauptsächlich am Tierauge gewonnenen und in früheren Mitteilungen dargelegten Versuchsergebnisse und Anschauungen über den intraocularen Flüssigkeitswechsel in überraschend weitgehender Weise auch für das menschliche Auge ihre volle Bestätigung finden.

Ich beginne zunächst mit der Besprechung der von Heine mitgeteilten Beobachtungen, weil hier die Verhältnisse noch am leichtesten zu übersehen sind.

Heine berichtete[1]) über einen Patienten, dessen rechtes Auge infolge einer angeborenen Anomalie der Iris besonderes Interesse darbot.

„Das rechte Auge bietet das Bild der „Napfkucheniris“ mit starker Irisatrophie resp. -aplasie (s. Abb. 1)“ bei einer Tension von 16,5 mm Hg nach Schiötz.

„Pupillarreaktion beiderseits träge, Pupillenweite: 2,25 mm.

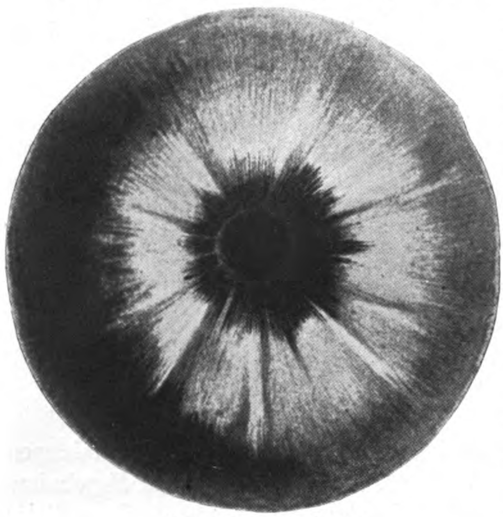


Abb. 1 (nach Heine).
Ber. üb. d. 39. Vers. d. Ophth. Ges. 1913, Taf. XLI, Fig. 1.)

„Auf Atropininstillation war die Napfkuchenform nicht völlig zu beseitigen, während sich der Pupillendurchmesser nur auf 3 mm erweiterte jederseits, wohl aber beseitigte 1 Tropfen Cocain (5%) den Napfkuchen R und die partielle Vorbuckelung L sofort“ (d. h. nach $^1/_4$— $^1/_2$ Stunde).

„Überließ man dann das Auge sich selbst, so stellte sich der Napfkuchen R im Laufe des zweiten Tages wieder her. Gab man einen Tropfen Eserin (1%), so verengerte sich die Pupille auf 1,5 mm Durchmesser und der Napfkuchen bildete sich sofort wieder aus.“

„Soweit die Entscheidung möglich ist, ist keine Spur von hinteren Synechien zu konstatieren.“

„Kurz zusammengefaßt handelte es sich also um eine spontane Napfkucheniris ohne hintere Synechien, welche auf Cocaininstillation verschwindet, spontan nach einigen Tagen, sofort nach Eserinapplikation wieder auftritt.“

„Spontan flachte sich die Vorwölbung nie ab, auch dann nicht, wenn wir dies durch Lidkneifen, Zwinkern, schleudernde Augenbewegungen und sonstige mechanische Insulte zu erreichen suchten, nur Cocaininstillation erreichte dies.“ „In der Peripherie war die Vorderkammer ganz außerordentlich flach, bei Eserinapplikation wohl ganz aufgehoben.“

Hieran schließt Heine folgende epikritischen Bemerkungen:

„Die Existenz einer Napfkucheniris ohne hintere Synechien — als Ruhelage des Iris-Diaphragmas —, der geringe abflachende Einfluß der Atropinisierung, die prompte abflachende Wirkung der Cocainisierung, die Wiederherstellung des Napfkuchens spontan und besonders schnell durch Eserin, alles das kann ich mir nicht anders erklären, als durch einen beständigen Flüssigkeitsstrom, der von der hinteren Kammer in die vordere gerichtet ist. Nur so läßt sich meines Erachtens die segelartige Vorwölbung der Iris erklären.“

„Ein wirklicher, hermetischer Pupillenabschluß scheint mir also im vorliegenden Falle nicht zu existieren, vielmehr muß der in der Irisvorwölbung seinen Ausdruck findende minimale Überdruck in der hinteren Kammer kontinuierlich seine Ableitung in die Vorderkammer finden können. Wird das Segel durch Cocain straffgezogen, so verschwindet die Vorwölbung innerhalb von $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, wird

[1]) Bericht über die 39. Vers. d. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1913, S. 398.

durch Eserin die abschließende Wirkung des Pupillenrandes verstärkt, so erhöht sich die Vorwölbung; es ist ein höherer Druck in der hinteren Kammer nötig, um das Kammerwasser in die Vorderkammer hineinzutreiben."

Während Heine also aus seinen Beobachtungen auf das Vorhandensein einer beständigen Flüssigkeitsbewegung aus der hinteren Kammer in die vordere schließt und ausdrücklich betont, daß ein Pupillenabschluß (im Sinne Hamburgers) nicht vorliegen könne, glaubt Hamburger aus denselben Beobachtungen mit voller Sicherheit den Beweis vom Gegenteil, nämlich von der Richtigkeit seiner Hypothese vom physiologischen Pupillenabschluß (der den Flüssigkeitswechsel im Sinne Lebers ausschließen soll), ableiten zu können, wie aus folgenden Worten hervorgeht[1]):

„Heine ist aber im Unrecht, wenn er aus diesem Befund auf einen Flüssigkeitsstrom aus der Hinter- in die Vorderkammer schließt im Leberschen Sinne. Ganz im Gegenteil: Die vorliegende Beobachtung schließt das Vorhandensein einer freien Kommunikation völlig aus; bestände eine solche, so könnte hinter der Iris eine Flüssigkeitsansammlung unmöglich stattfinden, die Iris unmöglich dauernd vorgewölbt sein. Dieser Fall beweist also mit vollständiger Sicherheit das Vorhandensein eines wasserdichten ventilartigen Pupillenabschlusses beim Menschen oder wenigstens bei diesem Menschen."

Es soll nun im folgenden gezeigt werden, daß die Beobachtungen Heines mit voller Sicherheit nur einer einzigen Deutung fähig sind, die sich mit Notwendigkeit ergibt, wenn man sich streng auf den Boden absolut feststehender physikalischer und physiologischer Tatsachen stellt, daß jedoch diese Deutung von Hamburger gänzlich verfehlt wurde und vielmehr der Erklärung Heines in der Hauptsache durchaus zuzustimmen ist.

Zunächst einige physikalische Vorbemerkungen.

Die hintere Augenkammer stellt im vorliegenden Falle einen capillaren Flüssigkeitskanal dar, dessen vordere elastische Wand infolge der vorhandenen angeborenen Irisaplasie verschiedene Festigkeit [oder Elastizität[2])] besitzen muß, da die aplastische Iris im Pupillarteil durch die zirkulär verlaufenden Muskelfasern des hier rigiden M. sphincter pupillae erheblich gegen die Peripherie verstärkt ist, wo ja nur außer dem aplastischen Irisgewebe die spärlichen radiär verlaufenden Muskelfasern des M. dilatator pupillae vorhanden sind. Hierdurch wird be-

[1]) Hamburger, Über die Ernährung des Auges 1914, S. 48.

[2]) Unter Elastizität versteht man in der Physik bekanntlich die Eigenschaft eines Körpers, der Einwirkung einer deformierenden Kraft Widerstand entgegenzusetzen und nach Aufhören derselben die ursprüngliche Gestalt wieder anzunehmen. Wird ein Körper schon durch kleine Kräfte stark gedehnt, so besitzt er eine geringe Elastizität, sind große Kräfte dazu nötig, so hat er eine große Elastizität. Der wissenschaftliche Sprachgebrauch entspricht also nicht dem im täglichen Leben üblichen, worauf ich, um Mißverständnissen vorzubeugen, hier besonders hinweisen möchte.

dingt, daß derselbe auf die verschiedenen Teile der Iris wirkende hydrostatische Druck ganz verschiedene Wirkungen hervorbringt, zumal eine Ortsveränderung der pupillaren Iristeile durch den äußerst rigiden Sphincter pupillae, der die Pupillenweite selbst auf Atropin und Eserin nur um einen minimalen Betrag verändert ($^3/_4$ mm), ausgeschlossen ist.

Man kann somit auf einem Meridionalschnitt die hintere Augenkammer im vorliegenden Falle vergleichen mit dem Längsschnitt durch einen sehr dünnen, leicht dehnbaren, nachgiebigen Kautschukschlauch, dessen Wandung an einem Ende (dem pupillaren Teile der Hinterkammer entsprechend) erheblich verstärkt und rigide ist, was man am einfachsten durch Einfügen einer in eine Capillare auslaufenden Glasröhre nachahmen kann, wodurch gleichzeitig die sich nach der Pupille auf den Durchschnitt keilförmig verjüngende Gestalt der Hinterkammer gegeben ist.

Wenn wir nun das eine Ende eines leicht dehnbaren elastischen Rohres, etwa eines sehr dünnwandigen, etwas überdehnten Kautschukschlauches (von etwa 30 cm Länge und 5 mm Durchmesser) über ein dünnes, sich langsam bis auf 2 mm Durchmesser verjüngendes Glasrohr (Augentropfglas) ziehen und das andere Ende mit dem Hahn einer Wasserleitung in Verbindung setzen, so kann man sehr leicht in kürzester Zeit folgende Versuche und Beobachtungen vornehmen:

Versuch I.

Schickt man durch die Schlauchleitung einen mäßigen Wasserstrom hindurch, so bläht sich der vorher etwas zusammengesunkene Schlauch deutlich auf, sein Durchmesser nimmt merklich zu.

Versuch II.

Verstärken wir (durch vermehrtes Öffnen des Wasserhahns) den durch den Schlauch fließenden Flüssigkeitsstrom, so nimmt die Blähung des Kautschukschlauches der Stromstärke entsprechend zu, und es fließt aus derselben Ausflußöffnung in der Zeiteinheit eine vergrößerte Flüssigkeitsmenge ab.

Versuch III.

Schwächen wir (durch vermehrtes Schließen des Wasserhahns) den durch den Schlauch fließenden Flüssigkeitsstrom, so nimmt die Blähung des Kautschukschlauches entsprechend ab, und es fließt aus derselben Ausflußöffnung eine geringere Flüssigkeitsmenge ab.

Versuch IV.

Verstärken wir die Wandung des Kautschukschlauches, z. B. dadurch, daß wir ihn mit einer einfachen Lage 4 mm breiter Streifen von Leukoplast spiralig umwickeln, so vermag ein mäßiger Flüssigkeitsstrom (Versuch I), der vorher eine deutliche Blähung des Kautschukschlauches bewirkt hatte, jetzt nach dessen Wandverstärkung durch Umwickelung keine Anschwellung desselben mehr zu bewirken, die aber sofort wieder zutage tritt, wenn die Umwickelung entfernt wird.

Versuch V.

Trotz bestehender Wandverstärkung des Kautschukschlauches (durch Umwickelung: Versuch IV) ist dennoch eine Blähung des Schlauchs zu erzielen, wenn der Flüssigkeitsstrom durch beträchtlich vermehrtes Öffnen des Wasserhahns erheblich verstärkt wird.

Versuch VI.

a) Verändern wir den Durchmesser der Ausflußöffnung (durch Überziehen des Kautschukschlauchs über eine Glasröhre mit größerem oder kleinerem Durchmesser am Ende), so beobachtet man bei gleichbleibender Stärke des Flüssigkeitsstromes bei Verkleinerung der Ausflußöffnung eine Zunahme der Aufblähung, und bei Vergrößerung des Durchmessers der Ausflußöffnung eine Abnahme der Schlauchblähung.

b) Doch kann man im letzten Falle trotz vergrößerter Ausflußöffnung sofort eine starke Blähung des Schlauches wieder hervorrufen durch vermehrtes Öffnen des Wasserhahns durch die Vergrößerung des Zuflusses.

Versuch VII.

Verschließt man bei mäßigem, die Schlauchleitung durchfließendem Wasserstrom (Versuch I) die Ausflußöffnung wasserdicht mit dem Finger, so nimmt die vorher sehr mäßige Blähung des Kautschukschlauches zusehends sehr schnell zu, und es kommt nach kurzer Zeit zum Zerplatzen der Wandung.

Mit Hilfe der durch die vorstehend geschilderten physikalischen Versuche gewonnenen Anschauung über die bei einer Flüssigkeitsbewegung durch dünne Kanäle mit elastischen Wandungen unter besonderen Umständen eintretenden Erscheinungen gelangen wir ohne weiteres zu folgenden physikalischen Gesetzen, die uns für die ganzen folgenden Auseinandersetzungen in diesem Teile dieser Arbeit (sowie in dem folgenden) zur Grundlage zu dienen haben.

Eine Anschwellung (Blähung) oder Abschwellung (Zusammensinken) eines durch einen Flüssigkeitsstrom durchflossenen Kanals mit einer zum Teil sehr dünnen, leicht dehnbaren (d. h. physikalisch gesprochen wenig elastischen) Kanalwandung, jedoch mehr oder weniger rigiden (d. h. unnachgiebigen oder physikalisch gesprochen stark elastischen) Ausflußöffnung kann bewirkt werden durch zwei prinzipiell verschiedene Ursachen:

I. Durch eine Änderung (Zunahme oder Abnahme) des in der Leitung herrschenden hydrodynamischen Druckes (bei gleichbleibender Elastizität der Wandung).

II. Durch eine Änderung der Elastizität (oder der Festigkeit) der Kanalwandung, d. h. des Widerstandes, den diese einem auf sie deformierend einwirkenden (gleichbleibenden) hydrodynamischen Drucke entgegensetzt.

ad I.

Die Größe der Anschwellung (Blähung) ist bei gleichbleibender Wandungselastizität proportional der Größe des in der Leitung herrschenden hydrodynamischen Druckes.

Eine Zunahme des hydrodynamischen Druckes innerhalb des Flüssigkeitskanales und somit das Auftreten und die Zunahme einer Blähung seiner elastischen Wandungen kann erfolgen:

1. Durch eine Vermehrung des Zuflusses (bei gleichbleibendem Widerstand).
2. Durch eine Vermehrung des Widerstandes innerhalb der Leitung.
   Diese Widerstandsvermehrung kann bedingt sein
   a) durch Verengerung der Ausflußöffnung,
   b) durch eine beträchtliche Verlängerung des Flüssigkeitskanals.
3. Durch eine beträchtliche Vermehrung des Zuflusses selbst bei gleichzeitig vorhandener mäßiger Verminderung des Widerstandes (z. B. bei verhältnismäßig geringer Erweiterung der Ausflußöffnung).

Eine Abnahme des hydrodynamischen Druckes und somit das Verschwinden oder die Abnahme einer vorher vorhandenen Blähung der Kanalwandung kann erfolgen:

1. Durch eine Abnahme des Zuflusses (bei gleichbleibendem Widerstand).
2. Durch eine Verringerung des Widerstandes.
   Diese Widerstandsverringerung kann bedingt sein
   a) durch eine Erweiterung der Ausflußöffnung,
   b) durch eine beträchtliche Verkürzung des Flüssigkeitskanals.

ad II.

Die Größe der Anschwellung (Blähung) der elastischen Kanalwandung ist bei gleichbleibendem hydrodynamischen Drucke umgekehrt proportional der Wandungselastizität, d. h. bei Verminderung der Wandungselastizität (oder Wandfestigkeit) nimmt die Blähung zu, bei Abnahme (oder Vermehrung der Wandfestigkeit) geht sie zurück oder verschwindet.

Unter Zugrundelegung der vorstehend kurz entwickelten physikalischen Tatsachen wird es uns sehr leicht sein, mit Hilfe der in den vorausgehenden Mitteilungen eingehend erörterten physiologischen Tatsachen die Heineschen Beobachtungen ihrer inneren Natur nach richtig zu verstehen, wie dies jetzt im einzelnen ausgeführt werden soll.

I. Beobachtungen am intakten Auge.

Da selbst bei der minimalsten Flüssigkeitsbewegung aus der Hinterkammer durch die Pupille in die vordere ein etwas höherer Druck in

der Hinterkammer vorhanden sein muß[1]), andererseits aber durch eine angeborene Aplasie der peripheren Iristeile bei rigidem Sphincterteil eine geringere Elastizität dieser Membran in den peripheren Partien bedingt ist, so mußte selbst ein minimaler in der Hinterkammer gegenüber der Vorderkammer vorhandener Überdruck in einer Vorbuckelung der peripheren Iris in Napfkuchenform zum Ausdruck kommen, wie das Heine in seinem Falle am intakten Auge beobachtete.

II. Cocainwirkung.

Bekanntlich tritt nach Eintropfen von Cocain am normalen Auge durch Kontraktion des radiär in der Iris verlaufenden M. dilatator pupillae nach etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde eine beträchtliche Erweiterung der Pupille auf, die nach 24 Stunden noch nachweisbar ist und im Laufe des zweiten Tages dann verschwindet.

Da in Heines Falle eine nennenswerte Pupillenerweiterung nicht möglich war, infolge des nicht nachgiebigen rigiden Sphincters [da sich ja die enge Pupille (2,25 mm) selbst auf Atropin nur um $^3/_4$ mm erweiterte], so konnte die durch Cocain bewirkte Kontraktion der Muskelfasern des M. dilatator pupillae jedenfalls keine merkliche Pupillenerweiterung hervorrufen (über die daher Heine auch mit keinem Worte berichtet), sondern mußte sich darin äußern, daß die auf einem Meridionalschnitt gleichsam zwischen zwei festen Punkten (peripherer Irisrand und Sphincterteil) ausgespannten bogenförmig sich in die Vorderkammer vorwölbenden Muskelfasern bei ihrer Kontraktion und Verkürzung diesen Bogen abflachten und von dem Bogen auf die Sehne zurückgingen, wodurch die Napfkucheniris innerhalb $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach Cocaininstillation verschwinden mußte, um nach Nachlassen der Cocainwirkung — im Laufe des zweiten Tages — wieder zu erscheinen, wie das Heine tatsächlich beobachtete.

Infolge der durch Cocain bewirkten Kontraktion der Muskelfasern des M. dilatator pupillae wird die Elastizität der Iris vermehrt, so daß sie während der Dauer dieses Zustandes dem in der Hinterkammer vorhandenen leichten Überdruck standhalten kann, ohne daß es zu einer Gestaltsveränderung durch Dehnung und Vorbuckelung in die Vorderkammer kommt, die erst beim Nachlassen der Cocainwirkung — im Laufe des zweiten Tages — wieder eintritt infolge Verschwindens

[1]) Vgl. Th. Leber, Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges in Graefe-Saemisch, Handb. d. Ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1903: „Dagegen muß, streng genommen, zwischen vorderer und hinterer Kammer eine, wenn auch noch so geringe Druckdifferenz bestehen, weil nur unter dieser Voraussetzung ein Abfluß des Kammerwassers von den Ciliarfortsätzen nach vorn überhaupt möglich ist, und weil auch die Überwindung des kleinen, durch den Sphinctertonus gegebenen Hindernisses eine solche erfordert. Bei der ungemeinen Langsamkeit der Absonderung braucht diese Druckdifferenz nur äußerst gering zu sein."

der Kontraktion der Dilatatorfasern und der hierdurch bedingten verminderten Elastizität oder Wandfestigkeit der peripheren Iris.

III. Eserinwirkung.

1. Am intakten Auge.

Da Eserin (1%) die sekretorische Tätigkeit des Ciliarepithels beträchtlich verstärkt, andererseits aber auch ganz sicher eine Verbreiterung des Durchmessers des pupillaren Abflußteiles der Hinterkammer bewirkt [Auftreten von Linsenschlottern nach Eserin (Hess)], so läßt die von Heine am vorher intakten Auge festgestellte, etwas stärker werdende Vorwölbung der Iris (bei nur vorhandener Pupillenverengerung um $^3/_4$ mm) nach Eserinanwendung mit Sicherheit diesen gegenüber der Norm verstärkten Kammerwasserzufluß in die Hinterkammer erkennen, der selbst bei einem bei Eserinanwendung sicher vorhandenen gegenüber der Norm erleichterten Abfluß zu vermehrtem Druck in der Hinterkammer und daher zu einer stärkeren Blähung der Iris führt (vgl. Versuch VIb, S. 387).

2. Am cocainisierten Auge.

Aus der von Heine festgestellten Tatsache, daß nach durch Cocain bewirkter Abflachung der Iris nach Eserin-Anwendung die Vorbuckelung in Napfkuchenform sofort wieder auftrat, geht ebenfalls die Tatsache der beträchtlichen sekretionsfördernden Wirkung des Eserins auf den Vorgang der Kammerwasserabsonderung klar hervor.

Trotz Erleichterung der Abflußbedingungen nach Eserinanwendung (Linsenschlottern) kommt es infolge des verstärkten Zuflusses seitens des Ciliarkörpers in der Hinterkammer zu einem gegenüber der Norm erhöhten Druck. Diesem erhöhten Druck vermögen nun selbst die durch Cocain zur Kontraktion gebrachten Muskelfasern des M. dilatator pupillae (die, wie wir sahen, die Elastizität der peripheren Iristeile vermehrt) nicht mehr standzuhalten, und es tritt deshalb wieder eine Vorbuckelung der Iris auf. Während also die Muskelfasern des M. dilatator pupillae im kontrahierten Zustande der Iris eine solche Vermehrung ihrer Elastizität verleihen, daß diese dem in physiologischen Zeiten in der Hinterkammer vorhandenen normalen Sekretionsdruck ohne eine Gestaltsveränderung (Vorbuckelung) zu erleiden, standhalten kann, vermag sie das nach beträchtlicher Verstärkung der Sekretion (durch Eserin) und somit Ansteigen des Druckes in der Hinterkammer nicht mehr, und es kommt zur Vortreibung der Iris trotz bestehender, gegenüber der Norm erleichterten Abflußbedingungen (vgl. Versuch V, S. 387 und Versuch VIb).

IV. Atropinwirkung.

Da Atropin auf den Vorgang der Kammerwassersekretion hemmend wirkt, den Zufluß also zur Hinterkammer verringert, ohne die Aus-

flußbedingungen aus der Hinterkammer in nennenswerter Weise zu beeinflussen (Pupillenerweiterung um $^3/_4$ mm) so mußte durch Atropinanwendung der Überdruck in der Hinterkammer vermindert werden und die Iris eine Abnahme ihrer Dehnung erfahren, was in dem von Heine festgestellten Zusammensinken der Napfkucheniris zum Ausdruck kommt (vgl. Versuch III, S. 386).

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, muß ich mich im wesentlichen der von Heine gegebenen Erklärung seiner Beobachtungen durchaus anschließen, nur bezüglich der nach Eserinanwendung auftretenden Erscheinungen bin ich auf Grund meiner experimentellen Untersuchungen etwas anderer Ansicht.

Da Heine seiner Betrachtung natürlich noch nicht die in den vorhergehenden Teilen dieser Arbeit vermittelte Anschauung von der Drüsennatur der Ciliarepithelien und der hieraus sich ergebenden sekretionsfördernden und sekretionshemmenden Wirkung bestimmter Gifte (Eserin, Atropin) auf ihre sekretorische Tätigkeit zugrunde legen konnte, mußte er auch nach Eserinanwendung stets mit einem Flüssigkeitsstrom von konstanter Stärke rechnen, so daß unter dieser Voraussetzung zur Erklärung der nach Eserin auftretenden Napfkucheniris in der Tat nichts anderes übrigblieb als eine Abflußbehinderung aus der Hinterkammer oder „eine Verstärkung der pupillenabschließenden Wirkung des Pupillenrandes" nach Eserinanwendung anzunehmen (vgl. Versuch VIa, S. 387). Dieser (nunmehr entbehrlichen) Annahme aber steht u. a. vor allem auch die von Hess festgestellte Tatsache entgegen, daß nach Eserinanwendung das physiologische Lageverhältnis zwischen Iris und Linse gelockert wird (Linsenschlottern), was mit Sicherheit auf eine Verbreiterung des capillaren Zwischenraumes zwischen beiden Gebilden infolge Eserinanwendung unmittelbar schließen läßt und eine Erweiterung des pupillaren Ausflußteiles der Hinterkammer bedeutet, d. h. also, gegenüber der Norm erleichterte Abflußbedingungen.

Die durch die pupillenverengernde Wirkung des Eserins hervorgerufene geringe Verlängerung des durch die Hinterkammer dargestellten Flüssigkeitskanals kommt gegenüber der Vergrößerung des Durchmessers der Ausflußöffnung als widerstandsvermehrendes Moment nicht in Betracht, da nach dem Poiseuilleschen Gesetz (das doch wenigstens annähernd hier gelten muß) bei gleichem Drucke die Ausflußmengen proportional der mit 3 multiplizierten 4. Potenz vom Radius der Ausflußöffnung, dagegen umgekehrt proportional der mit 8 multiplizierten einfachen Länge des Flüssigkeitskanals ist, mit anderen Worten also eine geringe Verlängerung des Flüssigkeitskanals (zumal wenn sie, wie hier, nur $^3/_4$ mm beträgt) gegenüber einer gleichzeitig, wie hier (nach Eserin regelmäßig auftretenden) merklichen Durchmesservergrößerung des pupillaren Ausflußteiles der Hinterkammer (Linsenschlottern) und der hierdurch bedingten erheblichen Abflußerleichterung, praktisch als widerstandsvermehrend nicht in Frage kommt.

Nun noch einige Worte zu Hamburgers Folgerungen aus den Beobachtungen Heines.

1. Hamburgers sog. „physiologischer Pupillenabschluß“ soll bekanntlich unter physiologischen Verhältnissen höchstens bei „maximalster Mydriasis“ geöffnet werden[1]). Da nun in Heines Fall auf Atropin infolge des rigiden Sphincters die Pupille sich nur um $^3/_4$ mm erweiterte (bis auf 3 mm), so würde nach Hamburgers Hypothesen kein Grund vorhanden sein, nach Atropin eine Öffnung dieses angeblichen Ventilverschlusses hier anzunehmen. Das würde aber nicht zu den Heineschen tatsächlichen Beobachtungen passen, da Heine doch ausdrücklich berichtet: „Auf Atropininstillation war die Napfkuchenform nicht völlig zu beseitigen“ und an anderer Stelle von dem geringen abflachenden Einfluß der Atropinisierung redet. Hamburger bringt nun diese tatsächlich seiner Hypothese widersprechende Beobachtung Heines äußerlich mit ihr in Einklang, indem er bei der Besprechung des Falles über die betr. Beobachtung Heines folgendes berichtet: „Durch Atropin ließ sich die Pupille auf 3 mm erweitern, der Napfkuchen blieb auch hierbei bestehen“ (Ernährung des Auges, 1914, S. 47, 48).

2. Obgleich Heine die Maße der normalen Pupillengröße (2,25 mm) nach Atropinwirkung (3 mm) und Eserinwirkung (1,5 mm) genau angibt, aber kein Wort von einer Pupillenerweiterung durch Cocain erwähnt, die nach Lage der Verhältnisse gar nicht in merklicher Weise aufgetreten sein kann, Hamburger aber zur Erklärung der den Napfkuchen abflachenden Wirkung des Cocains mit Hilfe seiner Hypothesen unbedingt eine Pupillenerweiterung nötig zu haben meint, spricht Hamburger die hypothetische und unwahrscheinliche Vermutung aus, daß die Beseitigung des Napfkuchens durch Cocain zustande gekommen sei „wohl deshalb, weil das Cocain in diesem Falle die Pupille etwas stärker erweitert haben dürfte als Atropin“, ohne jedoch die Tatsache mitzuteilen und zu erklären, daß Heine von der Pupillenerweiterung durch Cocain überhaupt, geschweige denn von einer gegenüber dem Atropin verstärkten, kein Wort berichtet hat (vgl. S. 48), wobei Hamburger doch offenbar übersieht, daß einem Beobachter wie Heine eine derartige Pupillenerweiterung durch Cocain keinesfalls entgangen und eine solche bei der sonst so genauen Beschreibung auch nicht unerwähnt geblieben wäre.

3. Hamburger gründet seine Betrachtungen über den Heineschen Fall, sowie seine daraus gezogenen Schlüsse auf eine physikalisch unzutreffende Annahme.

Wie aus seinen eingangs zitierten Ausführungen hervorgeht, ist er der Ansicht, daß bei einer freien Kommunikation zwischen Hinter- und Vorderkammer hinter der Iris eine Flüssigkeitsansammlung (die sich im Auftreten einer Napfkucheniris äußert) unmöglich stattfinden könne.

Wir brauchen nur auf unseren physikalischen Versuch II (S. 386) hinzuweisen, um die Unrichtigkeit dieser Vorstellung zu zeigen. Wir fanden im physikalischen Experiment, daß bei gleichbleibendem Durchmesser des Abflußrohres, ja selbst bei Erweiterung desselben auf das Mehrfache (vgl. Versuch VI, S. 386), dennoch eine Blähung der elastischen Kanalwandungen auftritt, falls nur der Zufluß entsprechend vermehrt wird (Eserin!), und fanden weiter, daß bei gleichem Zufluß durch Verringerung der Wandelastizität (Entfernung der den Wandwiderstand erhöhenden Wickelung = Nachlassen der durch Cocain bewirkten Kontraktion der Muskelfasern des M. dilatator pupillae im Laufe des zweiten Tages) ebenfalls eine Blähung der elastischen Kanalwand eintreten muß (Versuch IV, S. 386).

[1]) Zentralbl. f. Augenheilk. 22, 236.

4. Aber auch mit seinen eigenen Hypothesen setzt sich Hamburger in Widerspruch. Die Feststellung Heines, daß nach der durch Cocain erfolgten Abflachung der Iris durch Eintropfen von Eserin sofort die Irisvorbuckelung in Gestalt des Napfkuchens wieder auftrat, läßt doch mit voller Sicherheit auf eine meßbare Flüssigkeitsneubildung in der Hinterkammer schließen, denn ohne eine solche könnte doch selbst beim Vorhandensein eines wasserdichten Pupillenabschlusses niemals die geringste Vortreibung der Iris eintreten, und ebenso ist doch auch das spontane Wiederauftreten des Napfkuchens nach vorheriger Beseitigung durch Cocain ohne Flüssigkeitsproduktion in der Hinterkammer überhaupt nicht erklärlich. Aus dieser letzten Mitteilung Heines schließt Hamburger auf die physiologische Sekretionsgeschwindigkeit des Ciliarkörpers, die er als unendlich klein berechnet und deshalb glaubt, mit seinen Hypothesen (nach denen ja der Ciliarkörper sich am physiologischen Flüssigkeitswechsel überhaupt nicht beteiligen soll) in Einklang bringen zu können.

Hamburger legt bei Anstellung dieser Betrachtung die weitere unmögliche Annahme zugrunde, daß während der ganzen Zeit, von dem durch Cocain sofort bewirkten Verschwinden des Napfkuchens an bis zu dessen Wiederauftreten „im Laufe des zweiten Tages“ (was nach Hamburgers Auslegung soviel bedeutet wie „nach vollen zwei Tagen“) ein wasserdichter Pupillenabschluß bestehen soll, womit er sich mit seinen eigenen Theorien in Widerspruch setzt, da er doch das Verschwinden des Napfkuchens auf die von ihm angenommene, durch Cocain im Vergleich zu Atropin angeblich bewirkte vermehrte Pupillenerweiterung (über die Heine mit keinem Wort berichtet!) bezieht, wodurch ja doch gerade sein hypothetischer physiologischer Pupillenabschluß aufgehoben werden soll[1]). Hamburger könnte doch somit höchstens den Zeitpunkt vom Wiederauftreten dieses von ihm angenommenen und durch Cocain „gesprengten“ Pupillenabschlusses oder, was nach seiner Theorie dasselbe sein würde, vom vollständigen Verschwinden dieser pupillenerweiternden Cocainwirkung an (was am normalen Auge nach meinen Erfahrungen und Versuchen „im Laufe des zweiten Tages“ der Fall ist) bis zum Wiederauftreten der „Napfkucheniris“ bei seiner Berechnung der physiologischen Sekretionsgeschwindigkeit des Kammerwassers seitens des Ciliarkörpers zugrunde legen (jedoch immer nur dann, wenn er die gerade doch erst zu beweisende Annahme vom Bestehen eines wasserdichten Pupillenabschlusses in physiologischen Zeiten als gesichert annimmt)[2]). Dabei ergibt sich nun, daß die Zeit bis zum vollständigen Verschwinden der pupillenerweiternden Cocainwirkung (beim normalen Auge) der von Heine angegebenen bis zur vollständigen Wiederausbildung des Napfkuchens sich einander vollständig entsprechen, woraus man doch nur auf eine meßbare Sekretionsgeschwindigkeit des Kammerwassers (Th. Leber) seitens des Ciliarkörpers, keinesfalls aber auf eine „unendlich kleine“[3]), die gleich Null ist, hätte schließen dürfen, wie das Hamburger tut.

---

[1]) Es wird somit die Annahme gemacht, daß nach Cocain der hypothetische Pupillenabschluß einmal aufgehoben und zu gleicher Zeit auch wieder vorhanden sein soll. Hierin liegt ein formaler Fehler im Schlußverfahren, denn „es ist unmöglich, daß etwas eben denselben unter den gleichen Voraussetzungen zukomme und auch nicht zukomme“ (Aristoteles).

[2]) Da hiermit der zu beweisende Schluß mit in die Beweisgründe aufgenommen wird, die doch gerade dazu dienen sollen, ersteren sicherzustellen, liegt hierin ein zweiter formaler Fehler im Schlußverfahren („Zirkelbeweis“).

[3]) Vgl. dazu Hamburgers Antwort auf Wesselys Frage bezügl. eines evtl. erfolgten, aber nicht klar erkenntlichen Stellungswechsels Hamburgers gegenüber der von ihm bisher so lebhaft bekämpften Theorie Lebers von der

Ich stelle somit fest, daß die interessanten Beobachtungen Heines, sämtliche in allen Einzelheiten, auf Grund des früher auf experimentellem Wege erbrachten Nachweises von der Drüsenzellennatur der Ciliarepithelien und der sekretionsfördernden und -hemmenden Wirkung bestimmter Gifte (Eserin, Atropin) auf ihre ständige sekretorische Arbeit (siehe Teil II und III dieser Arbeit) überaus leicht und einfach zu erklären sind, ohne Zuhilfenahme nur einer einzigen Hypothese und ohne mit anderen feststehenden physiologischen Tatsachen (Linsenschlottern bei Eserinanwendung) in Widerspruch zu geraten.

Weiterhin stelle ich fest, daß die von Hamburger aus Heines Beobachtungen gezogenen Schlüsse vom Bestehen eines wasserdichten physiologischen Pupillenabschlusses „von höchst bemerkenswerter Sicherheit und Dauer“ und der „unendlich kleinen“ Sekretionskraft[1]) des Ciliarkörpers mit feststehenden physiologischen und physikalischen Tatsachen, sowie mit den Beobachtungen Heines gänzlich unvereinbar sind.

Wenden wir uns nun zu dem Falle von Ulbrich. Ulbrich[2]) teilte aus der Elschnigschen Klinik hochinteressante, von ihm mit großer Sorgfalt angestellte und von Elschnig genau kontrollierte Beobach-

physiologischen sekretorischen Funktion des Ciliarkörpers (Bericht über die 39. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg, S. 131).

„Wenn ein Organ wie der Ciliarkörper 48 Stunden, volle 2 Tage braucht, um mit seinem Sekret ein so minimales Bassin zu füllen, wie es die hintere Augenkammer ist, — bin ich dann nicht berechtigt, seine Sekretionskraft in physiologischen Zeiten als unendlich klein zu bezeichnen?“

Abgesehen von den oben dargelegten mannigfachen Fehlern, die diese Betrachtungsweise durchaus unzulässig machen, möchte ich nur kurz zu den angeführten Worten Hamburgers bemerken, daß die Annahme einer physiologischen Flüssigkeitssekretion von seiten des Ciliarkörpers, selbst wenn sie noch so gering ist, sich vollständig mit Lebers Theorie decken würde, der ja bekanntlich immer die „ungemeine Langsamkeit“ der Kammerwasserabsonderung betonte, die er nach unten nur mit dem Wort „meßbar“ begrenzte. Da Hamburger auf Grund der Beobachtung Heines doch anscheinend zugibt, daß eine Flüssigkeitsneubildung in der Hinterkammer innerhalb meßbarer Zeit festzustellen war, so kann es sich nicht um eine „unendlich kleine“ Sekretionskraft des Ciliarkörpers handeln, sondern um eine unter den Begriff der Meßbarkeit im Leberschen Sinne fallende. Trotz seiner ausweichenden Antwort auf die zweifellos aus derselben Erwägung heraus erfolgten, nicht mißzuverstehenden Frage Wesselys bekennt sich Hamburger mit obigen Worten, ohne sich dessen anscheinend bewußt zu sein, voll und ganz zu der von ihm jahrelang aufs schärfste bekämpften Lehre Lebers von der physiologischen Funktion des Ciliarkörpers als Sekretionsorgan des Auges.

[1]) Vgl. auch Bericht der 39. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft, S. 122, dgl. Ernährung des Auges, S. 48 u. 49.

[2]) Arch. f. Augenheilk. **60**, 283 und Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmol. Gesellschaft Heildelberg 105.

tungen mit an einem physiologisch als normal anzusehenden Auge[1]), das mit einer geringfügigen angeborenen Anomalie der Iris behaftet war, die darin bestand, daß an einer Stelle des Irisblattes, in der Mitte zwischen Pupillar- und Ciliarteil, sich ein kleines, ovales Fenster (Lochkolobom) befand, das mit einem äußerst dünnen, mit dem Augenspiegel völlig durchleuchtbaren und nur bei Lupenbetrachtung gut sichtbaren feinen, lückenlosen Häutchen verschlossen war (s. Abb. 2), an dem in gesetzmäßiger Weise erfolgende Bewegungen festgestellt und experimentell hervorgerufen werden konnten, wodurch wie in einem wunderbar geglückten Experiment die Beobachtung feiner Druckunterschiede zwischen beiden Kammern am völlig unberührten Auge ermöglicht wurde.

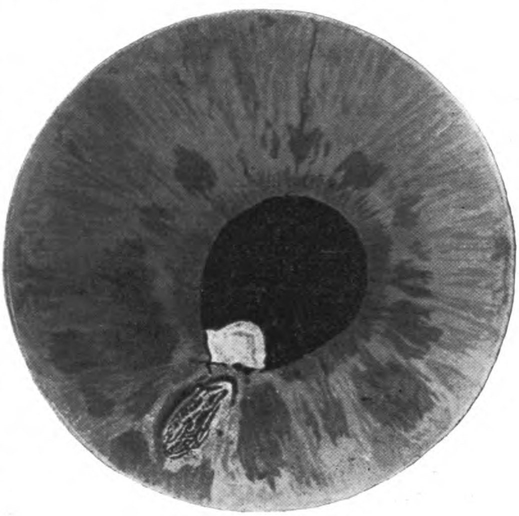


Abb. 2 (nach Ulbrich).
(Archiv f. Augenheilk. 60, Tafel VII.)

Sonst war die Iris völlig normal; besonders wurde eine völlig normale Reaktion der Pupille festgestellt, und es bestand keine hintere Synechie[2]).

Das erwähnte, die Irislücke verschließende Häutchen ist in der Ruhelage in Gestalt einer eiförmigen Blase in die Vorderkammer vorgewölbt, um nach einiger Zeit faltenförmig bis ins Niveau der Lückenränder zurückzusinken, um darauf häufig noch in die Hinterkammer hineinzuschlüpfen, so daß sie dann nach vollständiger Ausspannung in der hinteren Kammer, von vorn betrachtet, eine eiförmige Konkavität bildet.

Während nun Ulbrich auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen der Ansicht ist (der sich auch Elschnig[3]) anschließt), daß durch bestimmte, gleich zu beschreibende gesetzmäßige Bewegungen des Häutchens eine ständige, vom Ciliarkörper ausgehende Flüssigkeitsströmung im Sinne Lebers bewiesen sei, findet Hamburger „die Bewegungen

[1]) Vgl. S. 291, 306, 310.

[2]) Hamburger (Ernährung des Auges, S. 44) gibt an, daß eine hintere Synechie bestanden hätte. Ulbrich (l. c., S. 291) betont aber gerade das Gegenteil.

[3]) Bericht über die 40. Versammlung der Ophthalmolog. Ges. Heidelberg, S. 441, 1916 (Diskussionsbemerkung zu meinem Vortrag).

der Membran zu unregelmäßig, um sichere Schlußfolgerungen zu gestatten", und auch Weiß erklärt, daß die Beobachtungen von Ulbrich nicht beweisend seien für eine sekretorische Ciliarkörpertätigkeit, da er eine einheitliche Erklärung für die Membranbewegung vermißt.

Die Sache liegt also so, daß zwei Forscher (Weiß, Hamburger) der Ansicht sind, daß die innere Ursache der Membranbewegung in Ulbrichs Fall nicht aufgeklärt sei, und daß man daher auch aus ihnen keine Schlüsse ziehen könne, womit sie diesem Falle jede Bedeutung für die Physiologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels absprechen.

Es soll nun in folgendem gezeigt werden, wie mit Hilfe der früher (Teil II und III dieser Arbeit) festgestellten physiologischen Tatsachen (unter Berücksichtigung bekannter physikalischer Gesetze) die anscheinend zusammenhanglosen und auf den ersten Blick unentwirrbaren Einzelbeobachtungen Ulbrichs sämtlich ohne Ausnahme mit großer Einfachheit ihre völlig einheitliche Erklärung finden.

Die feststehenden physiologischen Tatsachen, auf die wir uns wieder wie bei Besprechung von Heines Fall zu beziehen haben, sind:

1. Die Erkenntnis von der Drüsenzellennatur der Ciliarepithelien und ihrer stetigen sekretorischen Arbeit.
2. Die Erkenntnis von der Wirkung der sekretionssteigernden und sekretionshemmenden Gifte auf die sekretorische Tätigkeit der Ciliarepithelien.
3. Die Erkenntnis von der aus der Heßschen Beobachtung des Linsenschlotterns sich unmittelbar ergebenden Tatsache der Verbreiterung des capillaren Hinterkammerspaltes im Pupillarteil nach Akkommodation und Eserinanwendung.

Während bezüglich der unter 1. und 2. genannten Punkte auf Teil II und III dieser Arbeit zu verweisen ist, möchte ich zu der unter 3. genannten, auch in anderer Hinsicht so fundamental wichtigen Beobachtung von Heß hier kurz folgendes bemerken:

Wenn ich am Hornhautmikroskop direkt beobachte, daß bei Fernblick an demselben Auge, bei demselben äußeren Anlaß (kleine Augenbewegungen) Linse und Iris gegeneinander unbeweglich verharren, daß aber, je nach der Stärke der danach aufgewandten Akkommodationsanstrengung (oder Eserinwirkung), die Linse in verschieden starkem Maße gegen die Iris schlottert (was sich zu einem förmlichen Linsenschwanken steigern kann), und daß nach Entspannung der Akkommodation (bezügl. 10 Minuten nach Eintropfen von Atropin ins eserinisierte Auge) dieses Schlottern und Schwanken der Linse wieder vollständig verschwindet, so kann man doch aus dieser allgemein anerkannten und von mir häufig angestellten Heßschen Beobachtung mit voller Sicherheit unmittelbar schließen, daß der bei Fernpunkteinstellung

des Auges vorhandene Zusammenhang zwischen Linse und Iris durch den Akkommodationsvorgang (bzw. durch die Eserinanwendung) gelockert worden sein muß.

Eine Lockerung kann aber nur dadurch zustande gekommen sein, daß der Durchmesser des bei der Fernpunkteinstellung zwischen Linse und pupillarem Teil der Iris vorhandenen capillaren Spaltes etwas breiter geworden ist (und zwar entsprechend der Größe der aufgewandten Akkommodationsanstrengung bzw. der Stärke der zur Anwendung gebrachten Eserinwirkung, wie das zu beobachtende verschieden starke Linsenschlottern beweist).

Es ist somit eine zweifellos feststehende Tatsache, daß bei Akkommodationsanstrengung und Eserinanwendung der Durchmesser des pupillaren Teiles der Hinterkammer vergrößert wird, und daß bei Erschlaffung der Akkommodation (bzw. Atropinanwendung am eserinisierten Auge) dieser Durchmesser wieder auf sein normales Maß zurückgeht.

Da nun die Hinterkammer einen capillaren Raum darstellt, so wird bei einer ständigen Flüssigkeitsströmung vom Ciliarkörper durch die Pupille in die Vorderkammer durch eine plötzlich durch Akkommodationsanstrengung bewirkte Verbreiterung des Durchmessers des pupillaren Teiles des Hinterkammerspaltes eine plötzliche Vergrößerung der Abflußmenge eintreten müssen, was sich in einer plötzlichen Herabsetzung des Druckes in der Hinterkammer infolge der durch Erleichterung des Abflusses eintretenden Volumenverminderung dokumentieren muß. Da nun bei erfolgter und festgehaltener Akkommodation erst etwas später (Donders) eine Pupillenverengerung eintritt, was eine geringe Verlängerung des Hinterkammerkanals bedeutet, so wird hierdurch eine geringe Vermehrung der Reibungswiderstände für den Flüssigkeitsstrom eintreten, die der vorher (durch Erweiterung des pupillaren Hinterkammerspaltes) bewirkten Erleichterung des Abflusses wieder etwas entgegenwirkt und somit ein geringes Wiederansteigen des in der Hinterkammer eben herabgesetzten „Sekretionsdrucks“ bedingen muß.

Da jedoch nach dem Poiseuilleschen Gesetz, das doch, wie bereits bei Besprechung von Heines Beobachtungen erwähnt, wenigstens annähernd hier gelten muß, die Abflußmenge bei gleichbleibendem Drucke (und derselben Flüssigkeit) proportional ist der mit 3 multiplizierten 4. Potenz vom Radius der Ausflußöffnung und umgekehrt proportional der mit 8 multiplizierten einfachen Länge des Flüssigkeitskanals, so besitzt die Durchmesservermehrung des Abflußteiles weit stärkeren Einfluß auf die Abflußmenge als die (nach Akkommodation durch mäßige Pupillenverengerung eintretende) geringe Kanalverlängerung, wobei außerdem immer noch zu bedenken ist, daß die

Pupillenverengerung merklich später erfolgt als die Ciliarmuskelkontraktion (Donders) und somit zunächst (bei Eintritt der Akkommodationsanstrengung) überhaupt nicht in Betracht zu ziehen ist.

Wir können somit aus der von Heß festgestellten Tatsache des Linsenschlotterns bei Akkommodationsanstrengung auf Grund hydrodynamischer Gesetze mit Sicherheit den unmittelbaren Schluß ziehen, daß beim Vorhandensein einer stetigen Neubildung von Kammerwasser (seitens des Ciliarepithels), das durch die Hinterkammer zur Pupille und durch diese in die Vorderkammer strömt, der in der Hinterkammer als „Sekretionsdruck“ notwendigerweise vorhandene kleine Überdruck (gegenüber der Vorderkammer) bei jeder Akkommodationsanspannung (entsprechend ihrer Stärke) eine plötzliche Verminderung erleiden muß, und daß bei festgehaltener gleicher Akkommodation wieder eine leichte Erhöhung dieses herabgesetzten Druckes auftreten muß, (ohne jedoch die Höhe des bei Fernpunkteinstellung in der Hinterkammer vorhanden gewesenen „Sekretionsdruckes“ zu erreichen).

Bei der nun folgenden Besprechung der Beobachtungsreihen Ulbrichs möchte ich so verfahren, daß ich die von Ulbrich mitgeteilten Untersuchungsbefunde nacheinander wörtlich zitiere[1]), um jedesmal sofort die mir nötig erscheinenden Bemerkungen darunter zu setzen und sodann die Schlüsse abzuleiten, die sich daraus ergeben.

„Berührt man mit leisem Druck die Hornhaut, so stülpt sich die Membran sofort ein; beim Nachlassen des Druckes tritt sie augenblicklich wieder aus der Öffnung heraus.

„Hat man die Membran zur Einstülpung gebracht, was, wie wir sehen werden, leicht zu erreichen ist, indem man die Untersuchte einen nahegelegenen Punkt fixieren läßt, und übt nun auf den Aequator bulbi einen ansteigenden Druck aus, so tritt die Membran aus der Öffnung heraus, um wieder zurückzusinken, wenn der auf den Äquator ausgeübte Druck nachläßt.“

Hieraus ergibt sich, daß die Stellung der Membran schon durch Einwirkung sehr kleiner Kräfte (leiser Druck auf die Hornhaut, der auf die Membran übertragen wird) vorübergehend in gesetzmäßiger Weise beeinflußt werden konnte, und zwar in dem Sinne, daß die eintretende Bewegung der Membran in der Richtung der Kraftwirkung erfolgte, und daß nach Aufhören dieser Wirkung die Membran sofort wieder in ihre Ausgangsstellung zurückschnellte.

„Ist der Blick dauernd in die Ferne gerichtet, so bleibt die Membran ausgestülpt in der Vorderkammer, die leichten Bewegungen des Bulbus und der Lider lassen gewöhnlich ein leichtes Zittern der Membran auftreten.“

---

[1]) Ich lege meiner Betrachtung fast ausschließlich die letzte Veröffentlichung Ulbrichs zugrunde (Arch. f. Augenheilk. **60**, 283) und beziehe mich nur ganz ausnahmsweise als Ergänzung auf die erste (Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft Heidelberg, S. 105), weil Ulbrich besonders darauf hinweist (Arch. f. Augenheilk. **60**, 290), daß die in der zweiten Arbeit mitgeteilten Befunde als die maßgebenden zu betrachten seien.

Da beim Fernblick die Membran ausgestülpt in der Vorderkammer verharrt, als in ihrer Ruhelage, so muß in diesem Zustande ein bleibender, wenn auch sehr geringer Überdruck in der hinteren Augenkammer im Vergleich zur vorderen vorhanden sein.

Dieser Überdruck kann nur ein minimaler sein, denn sonst würde das Häutchen bei Ausstülpung in die Vorderkammer nicht zittern können. Dieses festgestellte „Zittern" beweist außerdem die minimale eigene Wandfestigkeit des Häutchens, die ja schon aus der mitgeteilten Tatsache seiner vollständigen Durchleuchtbarkeit und seiner nur bei Lupenanwendung genauen Sichtbarkeit hervorgeht.

Aus der von Ulbrich mitgeteilten Tatsache, daß die bei Ausstülpung zitternde Membran bei einem Stellungswechsel „faltig" ins Niveau der Lückenränder zurücksinkt, geht hervor daß der Vergleich von Weiss[1]), daß die Membran etwa gleich der Beule im Gummiball aus eigenen ihr innewohnenden Kräften (vollkommene Elastizität) in die Vorderkammer als in ihre „Nullage" zurückstrebe, nicht zutreffend ist, denn dann wäre eine Faltenbildung und Zitterbewegung unmöglich, und die Membran müßte doch am Hornhautmikroskop und bei der Durchleuchtung eine gewisse Wandstärke erkennen lassen.

Der Einwand von Weiss verfehlt aber meines Erachtens ganz das Wesen der Sache. Denn selbst unter seiner physikalisch unmöglichen Annahme könnte doch natürlich eine Stellungsänderung, z. B. eine Einstülpung der Membran, auch nur passiv eintreten, d. h. durch Druckschwankungen zwischen Vorder- und Hinterkammer, und zwar müßten dann, unter der Weisschen Annahme („Gummiball"), diese Druckschwankungen natürlich noch größer sein, wodurch der Widerspruch zu den Anschauungen von Weiss, der bekanntlich jegliches Vorhandensein von Druckdifferenzen im Auge verneint, (Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 1) nur noch vergrößert würde.

„Sieht man aber längere Zeit zu — es kann bis 5 Minuten dauern —, so tritt nach einem Lidschlage plötzlich die Membran zurück und bleibt eine Zeitlang eingestülpt, um sich langsam, ähnlich wie ein Schneckenauge, auszustülpen."

Der für gewöhnlich in der Hinterkammer vorhandene Überdruck ist nicht konstant. Nach Verlauf einiger Minuten kann er plötzlich „nach einem Lidschlag" verschwinden, um sich nach einiger Zeit ganz allmählich zu seiner früheren Höhe wieder auszubilden.

„Hin und wieder kann man dieses Hineinschlüpfen der Membran auch künstlich durch einen kräftigen Lidschluß hervorrufen."

Die zwischen beiden Augenkammern vorhandene Druckdifferenz, die nach einigen Minuten gleichsam spontan „nach einem Lidschlag" plötzlich verschwindet, um sich langsam wieder auszubilden, kann

[1]) Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 5.

gelegentlich auch durch einen kräftigen Lidschluß willkürlich beseitigt werden.

„Es gelingt aber durchaus nicht immer, insbesondere nicht mehrmals hintereinander. Hat man die Membran zuerst längere Zeit in Ausstülpung belassen, so ist man schon mit ziemlicher Sicherheit imstande, durch einen kräftigen Lidschluß das Eintreten der Membran zu erzwingen."

Dieselbe Krafteinwirkung (Lidschluß) vermag die zwischen beiden Kammern vorhandene Druckdifferenz nicht jederzeit zu beseitigen, insbesondere nicht mehrmals hintereinander.

Erst nach längerer Zeit (nach der auch schon durch einen Lidschlag die Druckdifferenz plötzlich verschwinden kann) vermag ein kräftiger Lidschluß den Überdruck in der Hinterkammer mit ziemlicher Sicherheit zu beseitigen.

Auch nach dem Lidschluß bleibt die Membran meist in der eingestülpten Lage durch einige Sekunden, doch kommt es ebenfalls vor, daß sie sofort nach der Einstülpung wieder austritt.

Während in der Regel nach dem durch einen kräftigen Lidschluß hervorgerufenen Verschwinden des Druckunterschiedes zwischen beiden Kammern sich der ursprünglich vorhandene Überdruck in der Hinterkammer ganz allmählich (genau wie nach Lidschlag) zu seiner früheren Höhe wieder ausbildet, kann dieser Überdruck jedoch auch sofort nach Beendigung des Lidschlusses wieder vorhanden sein, so daß in diesen selteneren Fällen der Ablauf der zwischen beiden Kammern stattfindenden Druckschwankungen genau dem früher beschriebenen, durch leise Hornhautberührung auftretenden gleicht.

Schon die bisher angeführten Beobachtungen Ulbrichs lassen mit Sicherheit wichtige Schlußfolgerungen zu.

Selbst bei der Annahme einer nur minimalen Flüssigkeitsbewegung vom Ciliarkörper durch die Hinterkammer nach der Pupille in die Vorderkammer ist, wie schon früher bemerkt, ein leichter Überdruck in der Hinterkammer erforderlich, der gleichsam als Triebkraft für das neugebildete Ciliarkörpersekret erforderlich ist, die vor allem zur Überwindung der in capillaren Räumen so beträchtlichen Reibungswiderstände bei der Fortbewegung der kleinen Flüssigkeitsmengen verbraucht wird. Da nun die sog. „äußere Reibung" bei Flüssigkeitsbewegungen in capillaren Räumen um so größer ist, je enger der capillare Raum wird, und die Hinterkammer normalerweise auf den Durchschnitt keilförmig nach der Pupille zu abnimmt, so wird der Überdruck in den peripheren Teilen der Hinterkammer etwas größer sein als in dem z. B. unmittelbar am Pupillarrand gelegenen Ausflußteil, weil ja hier ein Teil dieses Überdruckes zur Überwindung von Reibungswiderständen schon verbraucht ist.

Wenn nun die normale Iris in der Peripherie (wie in Ulbrichs Fall) stellenweise fehlt und durch ein äußerst dünnes, wenig elastisches, d. h. jedem kleinsten Druck nachgebendes Häutchen ersetzt ist, so muß der in der Hinterkammer vorhandene Überdruck sich notwendigerweise in einem Nachvornstülpen des Häutchens äußern und diese von Ulbrich in seinem Falle festgestellte Tatsache erbringt umgekehrt eben den Beweis vom Vorhandensein eines Überdruckes in der Hinterkammer[1]). Dieser hiermit nachgewiesene Überdruck in der Hinterkammer muß einem evtl. durch den Sphinctertonus gegen die Linsenvorderfläche ausgeübten minimalen Drucke natürlich entgegenwirken, so daß das Vorhandensein eines wasserdichten Pupillenabschlusses durch Muskelwirkung (Ulrich, Hamburger) demnach physiologisch nicht zu begründen ist.

Übt man nun auf das in die Vorderkammer eiförmig vorgestülpte Häutchen einen Druck aus (durch direkten leisen Druck auf die Hornhaut, Lidschlag oder Lidschluß), so wird der danach im Verhalten des Häutchens sich äußernde Effekt notwendigerweise ein verschiedener sein müssen, je nach der Größe der zur Anwendung gebrachten Kraft, ihrer Einwirkungsdauer, sowie nach dem jeweiligen Ausdehnungszustand der Membran.

Jeder auf die Hornhaut ausgeübte Druck wird sich natürlich (nach bekannten physikalischen Gesetzen) gleichmäßig nach allen Seiten in der Vorderkammer fortpflanzen und auf jede Flächeneinheit ihrer Wand denselben Druck ausüben. Wegen der im Vergleich zur normalen Iris ganz beträchtlich verringerten Elastizität des Häutchens wird dieses bereits durch beträchtlich geringere Kräfte (Lidschlag, Lidschluß) zu einer Gestaltsveränderung (Einstülpung) veranlaßt werden müssen, als die übrige normale Iris mit ihrer größeren Elastizität.

Jede Krafteinwirkung auf die Hornhaut wird sich demnach zuerst in einer mehr oder weniger ausgiebigen Einstülpung des Häutchens äußern.

Jede Einstülpung des (in Ruhezustand in die Vorderkammer vorgewölbten) Häutchens hat aber eine Verdrängung von Flüssigkeit in die eigentliche Hinterkammer zur Folge, durch Verkleinerung des Rauminhaltes des vom Häutchen als Mantel umkleideten Körpers, und somit, da die Flüssigkeiten inkompressibel sind, eine Vergrößerung des Rauminhaltes der eigentlichen Hinterkammer, die nur durch Dehnung ihrer Wandung eintreten kann.

Diese durch Flüssigkeitsverdrängung in die eigentliche Hinterkammer bewirkte Dehnung ihrer Wandungen wird um so größer sein, je größer die Kraft ist, mit der auf die Hornhaut gedrückt wird, je länger die Einwirkung dieser Kraft andauert, und je größer der Rauminhalt

[1]) Vgl. Ulbrich, l. c. S. 307.

des von der Membran als Mantel umkleideten Körpers ist, dessen Inhalt nach der Hinterkammer verdrängt wird.

Die durch eine kurzdauernde, momentan ablaufende Krafteinwirkung auf die Hornhaut in die eigentliche Hinterkammer verdrängte Flüssigkeit wird sich dort dahin begeben, wo sie den geringsten Widerstand findet, d. h. trotz offener Verbindung zur Vorderkammer zunächst zu den peripheren breiteren Partien der Hinterkammer und zunächst nicht zu dem engen Pupillarteil derselben, wegen der hier zu überwindenden weit größeren Reibungswiderstände.

Läßt nun die geringe Krafteinwirkung auf die Hornhaut nach sehr kurzer Dauer sofort wieder nach, dann wird die (trotz offener Kommunikation nach der Vorderkammer) aus dem vorgewölbten Bläschen in die breiteren peripheren Teile der Hinterkammer verdrängte Flüssigkeit denselben Weg zurückfinden und daher die Membran sofort wieder in die Vorderkammer vortreiben müssen, wie Ulbrich das tatsächlich bei leisestem, kurzdauerndem Druck auf die Hornhaut beobachtete.

Bei Ausübung eines stärkeren Druckes von längerer Dauer auf die Hornhaut (kräftiger Lidschluß) wird die in die eigentliche Hinterkammer verdrängte Flüssigkeitsmenge durch die größere eintretende Volumenvermehrung, die nunmehr auch von längerer Dauer ist, eine Erhöhung des Hinterkammerdruckes um einen höheren Betrag und von längerer Dauer hervorrufen, der nunmehr Zeit findet, eine ausgiebigere Dehnung der elastischen Wandungen der Hinterkammer vorzunehmen, wodurch es jetzt ebenfalls auch zu einer Verbreiterung ihres pupillaren Ausflußteiles kommt, die zusammen mit der in der Hinterkammer eintretenden Druckerhöhung eine Vergrößerung der Abflußmengen bedingt, wodurch eine Volumenverminderung der Hinterkammer herbeigeführt wird. Nach Eintritt dieser Volumenverminderung wird selbst bei Fortdauer der Einwirkung des stärkeren Druckes auf die Hornhaut (kräftiger Lidschluß) die infolge der anfänglichen Volumenvermehrung in der Hinterkammer eintretende Druckerhöhung und Dehnung ihrer Wandung wieder beseitigt sein (und somit auch die Verbreiterung des Ausflußteiles), so daß, wenn wir uns den die Einstülpung der Membran bedingenden Druck stetig weiter wirkend denken, bei eingestülptem Häutchen ein stetiger Flüssigkeitsstrom durch die Pupille vorhanden sein wird, da der auf die Hornhaut als dauernd wirkend gedachte Druck gleichsam nur denselben Effekt wie eine Elastizitätsvermehrung der Membran haben würde.

Läßt aber der auf die Hornhaut (durch kräftigen Lidschluß) ausgeübte Druck jetzt nach, dann wird das stetig sezernierte Kammerwasser infolge der sozusagen wiedereingetretenen Elastizitätsverminderung der Membran, an dieser zunächst den geringsten Widerstand

finden und zuerst das elastische Häutchen langsam (der sezernierten Kammerwassermenge entsprechend) in die Vorderkammer so lange vortreiben, bis der von den gedehnten Häutchenwandungen ausgeübte Gegendruck etwas größer ist, als der zur Überwindung der Reibungswiderstände für das Kammerwasser erforderliche, um den Weg durch die Pupille in die Vorderkammer zurückzulegen. Erst dann wird wieder ein dauernder kontinuierlicher Kammerwasserstrom durch die Pupille in die Vorderkammer abfließen, bei dauernd maximal in die Vorderkammer ausgestülptem Häutchen, was ja auch von Ulbrich als der Normalzustand der Membranstellung beschrieben wird.

Es wird also vom Zeitpunkt der erfolgten Einstülpung des Häutchens bis zu dessen wieder erfolgter maximaler Vortreibung in die vordere Kammer keine Flüssigkeit durch die Pupille in die Vorderkammer treten, was aber lediglich, wie ausgeführt, die physikalische Folge der angeborenen teilweisen Irisanomalie ist, und auf dem hierdurch gegebenen verschiedenen Elastizitätsgrade zwischen den normalen und den durch die Membran ersetzten Iristeilen beruht, dagegen nicht das geringste mit einem etwa bestehenden physiologischen Pupillenabschluß zu tun hat, und deshalb auch nicht auf Augen, denen diese Irisanomalie fehlt — d. h. auf normale —, übertragen werden darf.

Denn wenn es gelänge, die Hornhaut des betreffenden Auges dauernd vor Einwirkung selbst sehr geringer Kräfte, z. B. Lidschlag zu bewahren, (die ja doch nur infolge der durch die Irisanomalie bedingten hydrostatischen Verhältnisse physikalische Störungen im Abfluß der Hinterkammer hervorrufen), dann würde bei maximaler Ausstülpung der Membran in die Vorderkammer ein stetiger, kontinuierlicher Flüssigkeitsstrom durch die Pupille in die Vorderkammer übertreten, wie am normalen Auge.

Die von Ulbrich festgestellte Tatsache, daß die Stellung des Häutchens durch anscheinend dieselbe Krafteinwirkung (Lidschlag, Lidschluß) zu verschiedenen Zeiten in verschiedener Weise beeinflußt wird, ist nun physikalisch ebenfalls sehr leicht verständlich.

Bei maximaler Ausdehnung der Membran in der Vorderkammer, d. h. bei größter Oberfläche des von der Membran als Mantel umschlossenen Körpers wird eine kleine Krafteinwirkung auf die Hornhaut (Lidschlag) denselben Druck auf das Häutchen ausüben müssen, der bei weniger starker Vorwölbung (d. h. bei geringerem Oberflächeninhalt des von der Membran umschlossenen Körpers) nur von einer weit stärkeren Krafteinwirkung auf die Hornhaut hervorgerufen werden könnte (da der hydrostatische Druck proportional der Größe der „gedrückten" Fläche ist).

Hieraus erklärt sich die von Ulbrich festgestellte Tatsache, daß anscheinend durch dieselbe Kraft (Lidschlag, Lidschluß) nicht zu jeder

Zeit eine Einstülpung der Membran hervorgerufen wurde, daß aber regelmäßig nach Abwarten einiger Zeit (nämlich bis das Häutchen seine maximale Spannung erreicht hatte) nach Lidschlag eine Einstülpung des Häutchens erfolgte und ebenso nach einiger Zeit nach Lidschluß „mit ziemlicher Sicherheit" auf das Zustandekommen dieser Erscheinung gerechnet werden konnte. —

Von großer Bedeutung ist nun die von Ulbrich festgestellte Tatsache, daß die Membran nach erfolgter Einstülpung durch Lidschlag bei Fernblick eine Zeitlang in der Hinterkammer bleibt und sich dann ganz langsam „wie das Auge einer Schnecke" wieder in die Vorderkammer vorstülpt. Diese Tatsache kann ohne die Annahme einer stetigen sehr langsamen Neubildung von Kammerwasser in der Hinterkammer überhaupt nicht erklärt werden, wie das auch Ulbrich ausführt.

Selbst wenn man mit Hamburger[1]) die physikalisch unhaltbare Annahme machen würde, daß der in der Hinterkammer vorhandene Überdruck sozusagen ein statischer sei und nicht als Sekretionsdruck aufgefaßt werden dürfte, da er allein darin seine Erklärung fände, „daß durch den relativ großen Blutgehalt des hinteren Augenabteils in Aderhaut, Netzhaut und Ciliarkörper ein stärkerer Gewebsdruck und Turgor zustande kommt, als in der Vorderkammer, deren Circumferenz (Hornhaut) bekanntlich gefäßlos ist"[2]), selbst dann ist die zuletzt angeführte Ulbrichsche Beobachtung völlig unerklärlich. Denn es ist klar, daß unter der Hamburgerschen Annahme nach erfolgter Einstülpung des Häutchens dessen Ausstülpung sofort und rasch wieder erfolgen müßte (wie Ulbrich bei leisester Hornhautberührung das regelmäßig beobachtete), aber keinesfalls vermag diese Annahme die Tatsache zu erklären, daß die Membran nach erfolgter Einstülpung nach Lidschlag oder Lidschluß erst eine Zeitlang in der Hinterkammer bleibt und sich erst ganz allmählich wieder in die Vorderkammer vorstülpt. Aus dieser Beobachtung geht eben mit großer

[1]) Ernährung des Auges S. 46.

[2]) Bei dieser Betrachtung wird auffallenderweise von Hamburger der Gefäßgehalt der Iris überhaupt nicht berücksichtigt, was aber doch in Anbetracht der Tatsache, daß der Vorderkammerinhalt beim Menschen nur 4% des ganzen Bulbusvolumens beträgt (Wessely, Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 323), d. h. also 23 mal kleiner ist, als der hintere „Augenabteil" durchaus nötig gewesen wäre (zumal doch Hamburger sonst die Ansicht vertritt, daß die Iris ein „von Blutgefäßen strotzendes Organ" sei). Weiterhin muß hier darauf hingewiesen werden, daß Hamburger mit obigen Worten das Vorhandensein eines Überdruckes in der Hinterkammer zugibt (da er doch nur über die Entstehungsweise eine eigene Meinung hat). Dieser Überdruck muß aber einem evtl. vorhandenen kleinen Druck des Sphinkters gegen die Vorderfläche der Linse entgegenwirken. Hiermit wird Hamburgers physiologische Erklärung seines „Pupillenabschlusses" hinfällig.

Anschaulichkeit und voller Sicherheit hervor, daß der Überdruck in der Hinterkammer keine konstante statische Größe darstellt, sondern nach seinem Verschwinden sich erst langsam wieder entwickelt, also dynamischer Natur sein muß, und das ist eben einzig und allein nur durch eine stetige Neubildung von Flüssigkeit hinter der Iris zu erklären.

Aus den bisher angeführten Beobachtungen Ulbrichs ziehe ich den Schluß:

1. daß eine stetige Flüssigkeitsneubildung in der Hinterkammer vor sich geht, die auch im physiologisch normalem Auge da stattfinden muß.
2. daß allein durch die in Ulbrichs Fall auf eine Stelle der Iris beschränkte anatomische Besonderheit aus physikalischen Gründen im vorliegenden Falle eine Störung der Abflußverhältnisse der Hinterkammer eintritt, derart, daß ein Übertritt von Kammerwasser durch die Pupille in die Vorderkammer in kleinen Absätzen erfolgt, was jedoch nicht auf normale Augen übertragen werden darf, da es durch die anatomischen Besonderheiten des Falles bedingt ist.

Die weiterhin von Ulbrich mitgeteilten Beobachtungen bringen nun zum Teil eine Bestätigung der bereits durch die obigen Beobachtungen erhaltenen Ergebnisse unter etwas abgeänderten Versuchsbedingungen, andererseits aber lassen sie vor allem sehr wichtige Schlüsse zu auf die Veränderung der Abflußbedingungen aus der Hinterkammer durch den Akkommodationsvorgang, durch Atropin- und durch Eserinanwendung, sowie auf die Beeinflussung der sekretorischen Zelltätigkeit der Ciliarepithelien durch die genannten Gifte.

Ich verfahre wieder so, daß ich die Beobachtungen Ulbrichs mit seinen eigenen Worten anführe, um meine Bemerkungen sofort anzufügen.

Einfluß der Akkommodation auf die Membranbewegung.

„Wenn nicht akkommodiert wird, oder eine der eben genannten Ursachen eine Einstülpung der Membran zuwege bringen, liegt dieselbe ausgestülpt und aufgebläht in der vorderen Kammer."

„Die angestellten Versuche hatten nun folgendes Ergebnis:

1. Bringt man von der Ferne ein Fixationsobjekt bis in eine Entfernung von 33 cm, so tritt meist, aber nicht immer, ein Faltigwerden der ausgespannten Membran ein, welches sich nach kurzer Zeit wieder ausgleicht.
2. Rückt man das Fixationsobjekt etwas näher, bis 30 cm, so vollzieht sich eine langsame Einstülpung der Membran.
3. Kommt man mit dem Fixationsobjekt noch näher, bis gegen 20 cm, so ist die Einstülpung eine ruckweise, kräftige und bleibt so auch bei weiterer Annäherung.

4. Geht man den umgekehrten Weg mit dem Fixationsobjekt vom Auge weg, so tritt in einer Entfernung, die von 22—30 cm schwankt, die eingestülpte Membran wieder vor.“

„Besonders auffallend und auch besonders wichtig ist die Tatsache, daß die durch Akkommodation eingestülpte Membran bei festgehaltener Akkommodationsgröße spontan nach einiger Zeit wieder aus der Öffnung heraustritt. Es wurde folgendes beobachtet:

Bei Lage des Fixationsobjektes in 10 cm vor dem Auge (Acc. 8 D) schlottert die eingezogene Membran nach 20″ und stülpt sich nach weiteren 20″ aus. Bei anderen Versuchen kam es zur Ausstülpung nach 60″, 25″, 65″.

Bei Lage des Fixationsobjektes in 20 cm (Acc. = 3 D) Ausstülpung der Membran nach 40″, 60″, 130″.“

Da, wie bereits bei Besprechung der Beobachtung von Hess über das Linsenschlottern ausgeführt (S. 396) bei jeder Akkommodationsanstrengung entsprechend ihrer Stärke durch Verbreiterung des pupillaren Abflußteiles der Hinterkammer vorübergehend ein vermehrter Abfluß von Kammerwasser aus der Hinterkammer durch die Pupille erfolgen muß, war durch die hierdurch eintretende Volumenverminderung eine entsprechende Druckherabsetzung in der Hinterkammer zu erwarten, die sich entsprechend der gerade angewandten Akkommodationsanstrengung im vorliegenden Falle in einer mehr oder weniger schnellen und ausgiebigen Einziehung der in der Ruhelage in die Vorderkammer ausgestülpten Membran äußern mußte, wie das Ulbrich tatsächlich beobachtete.

Geht nach erfolgter Akkommodation das Auge wieder in die Fernpunkteinstellung zurück, so kommt es durch die wieder eintretende Verschmälerung des pupillaren Abflußteiles zu einer Erschwerung des Abflusses aus der Hinterkammer, was bei der stetigen sekretorischen Arbeit des Ciliarepithels alsbald zu einem Wiederansteigen des Druckes daselbst und somit zu einer Vortreibung der Membran führt.

Daß bei festgehaltener Akkommodationsgröße das zunächst eingestülpte Häutchen sich wieder langsam in die Vorderkammer vorstülpt, kann wiederum, wie das auch Ulbrich betont, nur durch eine Neubildung von Flüssigkeit in der Hinterkammer erklärt werden und kommt im einzelnen so zustande, daß trotz vorhandener, dauernder Erweiterung des pupillaren Abflußweges der Hinterkammer der Widerstand, den die Flüssigkeit an der von dem erschlafften Häutchen überspannten Stelle des Irisloches findet, doch zunächst noch geringer ist als der, bei dem Durchtritt durch den (infolge des Akkommodationsvorganges erweiterten) pupillaren Abflußteil der Hinterkammer zu überwindende. Deshalb ergießt sich die Flüssigkeit zunächst in das Irisloch und treibt das Häutchen in die Vorderkammer vor. Erst wenn der durch die Spannung des vorgetriebenen Häutchens bewirkte Gegendruck gleich oder etwas größer geworden ist, als der für

[1]) Vgl. Ulbrich l. c. S. 309.

das Kammerwasser zu überwindende Widerstand, um durch die Pupille abzufließen, wird bei vorgewölbter Membran ein stetiger Kammerwasserabfluß aus der Hinterkammer durch die Pupille in die Vorderkammer einsetzen.

Da nun bei Akkommodationsanstrengung, d. h. bei erweitertem Abflußteil der Hinterkammer dieser von der Flüssigkeit zu überwindende Widerstand geringer ist als bei Fernpunkteinstellung, so wird der Abfluß beim Akkommodieren früher, d. h. bei einem geringeren Überdruck in der Hinterkammer erfolgen müssen als bei Fernpunkteinstellung, was Ulbrich in den noch folgenden Beobachtungen ebenfalls feststellte (siehe unten).

„Es ist zu bemerken, daß selbstredend mit der Akkommodation auch eine Verengerung der Pupille vor sich geht. Gerade an der Pupillarreaktion können wir bei aufmerksamer Betrachtung entscheiden, ob die Untersuchte in einem gegebenen Augenblick akkommodiert hat oder nicht. Die Pupillarreaktion, die mit der Akkommodation verbunden ist, tritt stets kaum merklich später ein als die Einstülpung der Membran."

Aus der besonders hervorgehobenen Tatsache, daß die Membraneinstülpung dem Beginn der Pupillenbewegung nach Akkommodation vorausgeht, ergibt sich, daß die Membranbewegung nicht Folge der Pupillenverengerung sein kann, und daß somit die beim Akkommodationsvorgang zwischen beiden Kammern eintretende Druckschwankung nichts mit der Verengerung oder Erweiterung der Pupille zu tun hat (was gegen Hamburgers Anschauung vom sog. physiologischen Pupillenabschluß spricht).

„Auch die Einflüsse, die der Lidschlag auf die Bewegungen der Membran ausübt, lassen sich im akkommodierenden Auge sehr gut weiter verfolgen. Während, wie oben erwähnt, weitaus nicht jeder Lidschlag beim Blick in die Ferne Einstülpung der Membran zur Folge hatte, kann man diese ganz regelmäßig hervorrufen, indem man das Auge zuerst ein wenig akkommodieren läßt. Fixieren eines Objektes in 33 cm führt noch nicht zu einer Einstülpung des Häutchens. Bei dieser geringen Akkommodation erweist sich aber fast jeder Lidschlag — während einer längeren Untersuchung ohne Ausnahme — als Mittel, um die Einstülpung zustande zu bringen."

Da am akkommodierenden Auge der Abfluß aus der Hinterkammer nach der vorderen erleichtert ist, durch Erweiterung des Abflußteils der Hinterkammer, so wird schon eine geringere Kraftwirkung auf die Hornhaut (Lidschlag) genügen, um eine Volumenverminderung der Hinterkammer zu bewirken.

Es wird daher bei der bestehenden Erleichterung der Abflußbedingungen aus der Hinterkammer eine kleine, auf die Hornhaut einwirkende Kraftwirkung (Lidschlag) auch dann schon eine Volumenverminderung der Hinterkammer hervorrufen und zur Einstülpung der Membran führen müssen, wenn sie die Hornhaut trifft zu einem Zeitpunkt, an dem die Membran noch nicht wieder maximal in die Vorderkammer

vorgetrieben ist, d. h. es wird jeder Lidschlag zur Einstülpung des Häutchens führen müssen, wie das Ulbrich am akkommodierenden Auge, und zwar schon bei einer Akkommodationsleistung von 1 D tatsächlich beschreibt[1]).

„Im eserinisierten Zustande hatte der Lidschluß fast regelmäßig eine Einstülpung der Membran zur Folge. Das Verhalten der Membranbewegungen war also in dieser Richtung gleich dem bei Akkommodation."

Da durch Eserin im Auge im wesentlichen dieselben Veränderungen hervorgerufen werden, wie bei der willkürlichen Akkommodation (Linsenschlottern), so mußte das Verhalten der Membranbewegung bei Lidschlag und Lidschluß dem am akkommodierenden Auge beobachteten entsprechen, was auch tatsächlich der Fall war und ebenso, wie dort ausgeführt, in der dauernden Erweiterung des pupillaren Abflußteiles der Hinterkammer seine Erklärung findet.

„Bei Reizung der Akkommodation durch Eserin beobachten wir folgendes: 20 Minuten nach der Einträufelung von Eserin, als die Wirkung desselben noch keine vollständige war, blieb die Membran beim ruhigen Blick in die Ferne ausgestülpt wie unter normalen Verhältnissen. Während aber bei normalem Verhalten der Akkommodation erst bei Fixieren eines 33 cm entfernten Zeichens die ersten Erscheinungen an der Membran als ein Faltigwerden auftreten, brauchte man nun das Fixationsobjekt nur auf 1,25 m zu nähern, um bereits Einstülpung erfolgen zu lassen. Auch jetzt trat die Einstülpung der Membran früher auf, als die zugehörige Reaktion der Pupille."

Da wir durch die Untersuchungen von Hess wissen, daß bei unvollständiger Eserinwirkung nicht ein dauernder Krampf des Ciliarmuskels eintritt, wohl aber ein kleiner Akkommodationsimpuls genügt, „um eine mehrere Sekunden dauernde, maximale Kontraktion des Ciliarmuskels auszulösen," so war an dem unter unvollständiger Eserinwirkung stehenden Auge schon bei sehr geringem (am intakten Auge anscheinend auf die Membranbewegung wirkungslosen) Akkommodationsimpuls der Eintritt einer maximalen Erweiterung des pupillaren Abflußteiles der Hinterkammer zu erwarten, was sofort zu einer Volumenverminderung der Hinterkammer und zur Einstülpung der Membran führen mußte, wie das Ulbrich auch feststellte. Die wiederum von Ulbrich hervorgehobene Tatsache, daß die Membraneinstülpung früher auftrete als die zugehörige Reaktion der Pupille, beweist wiederum die Unabhängigkeit der durch die Akkommodation hervorgerufenen

[1]) Auf diese Beobachtung Ulbrichs bezieht sich offenbar die Bemerkung Wesselys: „Wenn also ein physiologischer Pupillenverschluß überhaupt besteht, so wird er zum mindesten jeden Augenblick wieder gesprengt"(Zeitschr. f. Augenheilk. 25, 324). Hamburger (Ernährung des Auges S. 46) kann sich dieser Ansicht nicht anschließen, indem er darauf hinweist, daß die Membraneinstülpung durch Lidschlag nur „hin und wieder" erfolgt sei, was jedoch nur bei Fernpunkteinstellung zutrifft, während bei festgehaltener Akkommodationsleistung schon von nur 1 D die Einstülpung bei jedem Lidschlag erfolgte (vgl. Ulbrich l. c. S. 287, 288).

Druckschwankungen zwischen beiden Kammern von der Pupillenweite (was in direktem Widerspruch mit Hamburgers Ansichten steht).

„Im nicht eserinisierten Zustande ging die durch Akkommodation eingestülpte Membran bei festgehaltener Akkommodation nach einiger Zeit spontan in die vordere Kammer zurück. Unter Eserinwirkung trat diese Erscheinung ebenfalls ein, mit dem Unterschiede, daß die eingestülpte Membran noch früher, meist nach einigen Sekunden, einmal nach einer Minute in ihre frühere Stellung überging.

Die Ausstülpung der Membran beim Nachlassen der Akkommodation erfolgte unter starker Eserinwirkung rasch und kräftig."

Da dem Eserin außer seiner Wirkung auf den Akkommodationsvorgang (Linsenschlottern, Verbreiterung des pupillaren Abflußteiles der Hinterkammer, Erleichterung des Abflusses) noch eine grundsätzlich andere Wirkung zukommt, nämlich eine „sekretionsfördernde" auf die Drüsenzellen vergleichbaren Ciliarepithelien (siehe Teil II und III dieser Arbeit), so war (nach erfolgter Membraneinstülpung) an dem unter Eserinwirkung stehenden Auge (im Gegensatz zu dem intakten, d. h. pharmakologisch nicht beeinflußten und nur akkommodierendem) je nach der Stärke der angewandten Eserindosis eine schnellere „Wiederauffüllung" der Hinterkammer und somit ein rascheres Wiederansteigen des Druckes hinter der Iris zu erwarten, was sich in einer entsprechend rascheren und kräftigeren Wiederausstülpung des Häutchens gegenüber dem nach einfacher Akkommodation beobachteten äußern mußte, wie das Ulbrich tatsächlich feststellte.

„Um eine möglichst vollständige Eserinwirkung zu erzielen, wurde der Patientin zweimal in einem Abstande von 10 Minuten instilliert und die Untersuchung eine Stunde nach der zweiten Einträufelung vorgenommen. Die Membran bot nun ein völlig anderes Verhalten dar. Es gelang nicht mehr, durch geringfügige (wahrscheinlich nur durch geringe Konvergenz ausgelöste) Akkommodation die Membran zum Zurücktreten zu bringen. Auch wenn das Fixationsobjekt so stand, daß der zu seiner Erkennung notwendige Akkommodationsimpuls unter normalen Verhältnissen eine kräftige Einstülpungsreaktion an der Membran ausgelöst hätte (z. B. 20 cm vom Auge), trat jetzt die Reaktion der Membran nicht mehr ein. Starke Akkommodationsanstrengungen (8 D und mehr, Distanz 10 cm und weniger) hatte noch Einstülpung der Membran zur Folge."

Da mit zunehmender Eserinwirkung (nach Hess) eine zunehmende Ciliarmuskelkontraktion eintritt und die Linse schließlich bei maximaler Ciliarmuskelkontraktion eine feste Form annimmt, so wird bei starker Eserinwirkung die Weite des fast schon maximal verbreiterten pupillaren Ausflußteiles der Hinterkammer nur bei noch nicht ganz vollständiger Eserinwirkung und forcierter Akkommodationsanstrengung noch eine Spur erweitert werden können und dann eine Druckverminderung in der Hinterkammer hervorrufen, die zur Einstülpung der Membran führt. Unter starker Eserinwirkung war somit (bis auf die erwähnte Einschränkung) eine Bewegungslosigkeit der in die Vorder-

kammer ausgestülpten Membran zu erwarten, wie das Ulbrich wiederum durch Beobachtung feststellte.

„Atropin bewirkte während der Entwicklung der Akkommodationslähmung, daß die Einstülpung der Membran erst bei größerer Akkommodationsleistung erfolgte. Auch trat hervor, daß sich das Häutchen langsamer und weniger kräftig einstülpte als früher. Mit der fortschreitenden Akkommodationslähmung wurden diese Störungen immer ausgesprochener und nach einer halben Stunde, als die Lähmung vollständig war, waren keinerlei Bewegungen an der in die vordere Kammer ausgestülpten Membran mehr zu sehen."

„Auf Euphthalmin[1]) erweitert sich die Pupille auf 9 mm und wird fast kreisrund."

„Trotz des Mangels der Pupillenbewegung erfolgt das Hineinschlüpfen und Ausgestülptwerden der Membran" (nach Lidschlag) „in ganz gleicher Weise wie bei normaler Pupille."

Da bei Atropineinwirkung der Ciliarmuskel allmählich gelähmt wird, so war am atropinisierten Auge nach Akkommodationsimpuls nur eine unbedeutende und bei vollständiger Atropinwirkung überhaupt keine Erweiterung des pupillaren Hinterkammerspaltes, also keine Erleichterung der Abflußbedingungen und somit keine Volumen- und Druckverminderung in der Hinterkammer zu erwarten, was Ulbrich in der mit zunehmender Atropinwirkung abnehmenden und schließlich ganz aufhörenden Beweglichkeit der zuletzt ständig in die Vorderkammer vorgewölbten Membran (auch nach Akkommodationsanstrengungen) feststellte.

Nach Akkommodationsanstrengung war demnach das Verhalten der Membran am stark atropinisierten Auge genau dasselbe wie am stark eserinisierten, trotz maximaler Pupillendifferenz, da in beiden Fällen eine Verbreiterung des pupillaren Abflußteiles (der unter Atropin seine geringste, jedoch unter Eserin seine maximale Breite besaß), nicht möglich war.

Nach Lidschlag war am atropinisierten Auge (im Gegensatz zum eserinisierten) genau dasselbe Verhalten der Membran zu erwarten, wie bei der Fernpunkteinstellung am pharmakologisch nicht beeinflußten Auge (bei dem bekanntlich der Lidschlag nur „hin und wieder" zur Membraneinstülpung führte), weil in beiden Fällen der Abflußteil des pupillaren Hinterkammerspaltes denselben Durchmesser besitzen mußte, was die nämlichen Abflußbedingungen erwarten ließ, wie das von Ulbrich im gleichen Verhalten der Membranbewegung nach Lidschlag am stark atropinisierten und am intakten Auge bei Fernblick beobachtet wurde, trotz bestehender beträchtlicher Pupillendifferenz!

Nach Lidschlag verhielt sich also das stark atropinisierte Auge anders als das eserinisierte (an dem bekanntlich wegen der dauernd

[1]) Euphthalmin ist bekanntlich ein synthetisch dargestelltes Alkaloid mit atropinähnlicher Wirkung aufs Auge.

vorhandenen Erweiterung des pupillaren Abflußteiles jeder Lidschlag ohne Ausnahme zur Membraneinstülpung in die Hinterkammer führte (genau wie beim akkommodierenden pharmakologisch nicht beeinflußten Auge, siehe S. 407).

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich abermals, daß die Pupillengröße am normalen Auge vollständig belanglos ist für das Zustandekommen von Druckschwankungen zwischen beiden Augenkammern, d. h. für eine eintretende Volumenverminderung oder Volumenvermehrung in der Hinterkammer, was auch aus den folgenden weiteren Beobachtungen Ulbrichs ebenfalls klar hervorgeht.

„Verengerung, sowie Erweiterung der Pupille durch Belichtung und Beschattung zeigen keinerlei Rückwirkungen auf die Stellung der Membran. Einstülpung und Ausstülpung derselben bleiben bei direkter und konsensueller Lichtreaktion der Pupille unbeeinflußt."

„Cocain führte zu einer Verzögerung der Pupillenreaktion, während die akkommodative Einstülpung der Membran wie früher erfolgte. Bei entwickelter Cocainwirkung setzte die Pupillenreaktion erst ein, als die Membran bereits ausgespannt in der hinteren Kammer lag."

„Unter Cocainwirkung ließ sich die Reaktion der Pupille zum größten Teil aufheben, die akkommodativen Bewegungen der Membran aber blieben völlig unverändert."

Aus den Beobachtungen Ulbrichs geht klar hervor, daß es (entgegen der Ansicht Hamburgers aber in vollem Einklang mit meinen früheren experimentellen Versuchsergebnissen) gar keinen physiologischen „wasserdichten" Pupillenabschluß gibt, sondern im Gegenteil nur eine physiologische Pupillenöffnung, die (wiederum ganz im Gegensatz zu Hamburgers Annahme) durch Akkommodation und Eserinwirkung erweitert, durch Atropin dagegen nicht merklich beeinflußt wird (und ganz und gar unabhängig ist von der Weite der Pupille), wodurch die, an die Beobachtung von Hess vom Linsenschlottern angeschlossenen einfachen physikalischen Betrachtungen (siehe S. 396) ihre tatsächliche experimentelle Bestätigung finden. Weiterhin zeigen die Beobachtungen Ulbrichs sehr deutlich die sekretionsfördernde Wirkung des Eserins auf die ständige physiologische Kammerwasserneubildung in der Hinterkammer, die ja bereits aus denen von Heine (ebenso wie die Hemmung der Kammerwassersekretion durch Atropin) mit großer Anschaulichkeit hervorging. Ulbrich hat diese wichtigen, sich aus seinen Beobachtungen mit voller Sicherheit ergebenden, die Kommunikation zwischen beiden Augenkammern betreffenden Schlüsse nicht gezogen, ja, er spricht sogar aus, obgleich er zu gleicher Zeit, wie schon erwähnt, der zweifellos zutreffenden Ansicht ist, daß seine Beobachtungen den Beweis von der Richtigkeit von Lebers Lehre, von der ständigen physiologischen, sekretorischen Funktion des Ciliarkörpers erbringen, daß ohne die Annahme

des „von Hamburger wohl einwandfrei erwiesenen" physiologischen Pupillenabschlusses die Bewegungen der Membran in seinem Falle völlig unerklärlich seien. Durch diese letztere Schlußfolgerung wird jedoch die erste von der physiologischen, ständigen sekretorischen Ciliarkörpertätigkeit anscheinend wieder aufgehoben, denn das angebliche Vorhandensein eines wasserdichten physiologischen Pupillenabschlusses in Hamburgers Sinne sollte ja doch gerade einen direkten Beweis gegen eine beständige Bildung von Humor aqueus durch den Ciliarkörper darstellen[1]).

Durch diesen Widerspruch, in den sich Ulbrich verwickelt, teilweise, weil er augenscheinlich unter „physiologischem Pupillenabschluß" etwas ganz anderes versteht, als es der Anschauung Hamburgers entspricht[2]), teilweise, weil er (trotz der Anregung durch Heine[3]) die Frage nicht diskutiert, inwieweit die von ihm aus seinen Beobachtungen gezogenen Schlüsse auf völlig normale Augen, ohne Irisanomalie, übertragen werden dürfen und den in seinem Fall ja zweifellos vorhandenen diskontinuierlichen, in kleinen Absätzen erfolgenden Kammerwasserübertritt aus der Hinterkammer in die vordere, identifiziert mit dem Bestehen eines physiologischen Pupillenabschlusses am normalen Auge, — durch diesen scheinbaren Wider-

---

[1]) Vgl. dazu Hamburger, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **22**, 233: „Das aber kann nach meinen Versuchen nicht mehr zweifelhaft sein, daß von einem ständigen Überfließen des Ciliarsekretes in allen denjenigen Fällen keine Rede ist, wo durch Beschäftigung bei heller Beleuchtung oder durch anhaltende akkommodative Naharbeit oder gar durch vorübergehenden oder dauernden Eseringebrauch (chron. Glaucom!) eine mittlere oder stärkere Miosis garantiert wird. In allen diesen Fällen muß die vordere Kammer ihre Zuflüsse anderswoher beziehen." Vgl. Weiss: Zeitschr. f. Augenheilk. **25**, 5: „Einen direkten Beweis gegen eine beständige Bildung von Humor aqueus im Ciliarkörper bildet der Hamburgersche Versuch."

[2]) Das scheint mir besonders aus einer Bemerkung Ulbrichs hervorzugehen, in der er davon spricht, daß Th. Leber die Tatsache des physiologischen Pupillenabschlusses ausdrücklich anerkannt habe, unter Berufung auf folgende Worte Lebers (Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges, Graefe-Saemisch 1903, 2. Aufl., S. 272): „Dagegen muß, wie Ulrich später angegeben und Hamburger weiter ausgeführt hat, der Sphincter der Pupille wegen der nach vorn gerichteten Wölbung der Linse mit einer kleinen Komponente seiner Kontraktionskraft den Pupillenrand an die Linse andrücken, wodurch also der Durchtritt des Kammerwassers ein gewisses, wenn auch nur sehr kleines Hindernis erfährt, welches durch den Sekretionsdruck des Kammerwassers überwunden wird." Hier sagt doch aber Leber gerade das Gegenteil von dem, was Ulbrich daraus entnehmen zu können glaubt! Das durch den Sphinctertonus gegebene kleine Hindernis führt eben nicht zu einer wasserdichten Trennung zwischen Vorder- und Hinterkammer, sondern wird durch den Sekretionsdruck überwunden. Das Vorhandensein des Pupillenabschlusses wird also abgelehnt.

[3]) Bericht über die 34. Versammlung der Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg, S. 115.

spruch und die hierdurch hervorgerufene Unklarheit ist es meines Erachtens nur erklärlich, daß die im vorhergehenden in allen Einzelheiten besprochenen wichtigen Beobachtungen Ulbrichs bisher nicht die Beachtung für die Physiologie des intraokularen Flüssigkeitswechsels gefunden haben[1]), die ihnen meiner Ansicht nach zukommt.

Allerdings ist noch zu erwähnen, daß Ulbrich die Erklärung für einige (meiner Ansicht nach recht wichtige) seiner Beobachtungen nicht gegeben hat, z. B. für das raschere und kräftigere Wiederausgestülptwerden der Membran nach Eseringebrauch; ferner für das konstante Eintreten der Membraneinstülpung durch jeden Lidschlag am eserinisierten und am akkommodierenden Auge (im Gegensatz zu ihrem Verhalten bei Fernpunkteinstellung am intakten und am atropinisierten Auge[2]).

Dies beruht teilweise darauf, daß Ulbrich seiner Betrachtung natürlich noch nicht die Anschauung von der Drüsenzellennatur der Ciliarepithelien und die Erkenntnis von der sekretionsfördernden Wirkung des Eserins zugrunde legen konnte, teilweise ist es aber wohl darin begründet, daß er die aus der Heßschen Beobachtung des Linsenschlotterns bei Akkommodation und Eserinanwendung sich unmittelbar für den Flüssigkeitswechsel in der Hinterkammer ergebenden Schlüsse (S. 396) meines Erachtens nicht in der entsprechenden Weise zog, die eine Verknüpfung mit seinen klinischen Beobachtungen und eine allgemeine Erklärung derselben ermöglichte, so daß er zu der Ansicht gelangte, daß die akkommodative Membranbewegung nicht auf dynamische Verhältnisse (l. c. 292), sondern ausschließlich auf hydrostatische „Massenverschiebung" zu beziehen sei, obgleich er andererseits berichtet, daß er sich von ihrem Eintreten (Zurückweichen der peripheren Iristeile durch Akkommodation) durch Beobachtung in seinem Falle nicht habe überzeugen können (l. c. S. 296) und doch überhaupt über das Verhalten der peripheren Teile der Vorderkammer bei der Akkommodation auseinandergehende Angaben vorliegen, im Gegensatz zu dem (von mir als Basis benutzten) konstanten Auftreten von Linsenschlottern beim Akkommodieren und bei Eseringebrauch (vgl. Hess, Die Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges und ihre Anomalien. 3. Aufl. im Handb. d. ges. Augenheilk. von Graefe-Saemisch-Hess, S. 234, 244 ff.).

Ich glaube, in den vorstehenden Ausführungen dargelegt zu haben, daß den Fällen von Heine und Ulbrich, trotz der gegen letzteren erhobenen Einwände, die sich als unbegründet erwiesen, eine allgemeine Bedeutung für die Lehre vom physiologischen Flüssigkeitswechsel im Auge zukommt. Sämtliche von beiden Autoren mitgeteilten zahlreichen Einzelbeobachtungen, in denen ich gleichsam einen Prüfstein jeglicher Anschauung vom intraokularen

[1]) Vgl. dazu Elschnig, Bericht über die 40. Versammlung der Ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg, S. 441 (Diskussionsbemerkung zu meinem Vortrag).

[2]) Vielleicht findet der bei manchen erweckte Eindruck von unregelmäßigen Membranbewegungen (in Ulbrichs Fall), aus denen man keine sicheren Schlüsse ziehen könne (Hamburger, Weiss), gerade auch hierin mit seine Erklärung.

Flüssigkeitswechsel erblicke, lassen sich unter Zugrundelegung der in Teil II und III dieser Arbeit experimentell begründeten Tatsache von der Drüsenzellennatur der Ciliarepithelien und der sekretionsfördernden bezüglich bezw. sekretionshemmenden Wirkung bestimmter Gifte (Eserin, Atropin) auf ihre stetige sekretorische Zelltätigkeit überaus einfach, ohne jede Hypothese streng gesetzmäßig erklären und ordnen sich völlig einheitlichen Gesichtspunkten unter, worin ich eine volle Bestätigung der allgemeinen Gültigkeit meiner früheren experimentellen Versuchsergebnisse erblicke.

(Aus der Universitätsaugenklinik zu Heidelberg [Direktor Geheimer Hofrat Prof. Dr. Wagenmann].)

Weitere experimentelle Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung.

V. Mitteilung.

Über die Ursache der intraokularen Druckschwankungen am glaukomatösen Auge.

Von

Professor Dr. **Erich Seidel,**
Oberarzt der Klinik.

Die durch die bisher geschilderten experimentellen Untersuchungen über die Quelle und den Verlauf der intraokularen Saftströmung erhaltenen Versuchsergebnisse gestatten wichtige Schlüsse auf das Vorhandensein eines Kammerwasserabflusses aus der Vorderkammer und seinen Mechanismus, wodurch wir einen Einblick gewinnen in die Ursachen der intraokularen glaukomatösen Drucksteigerung.

Mit dem geführten Nachweis vom Vorhandensein einer ständigen, vom Ciliarkörper ausgehenden, sekretorischen Strömung durch die Pupille in die Vorderkammer ist gleichzeitig bei konstantem Augendruck der Beweis vom Vorhandensein eines ständigen Kammerwasserabflusses aus der Vorderkammer erbracht.

Der intraokulare Druck ist die Funktion einer Reihe veränderlicher Faktoren. Diese sind:

1. Der allgemeine Blutdruck,
2. der Füllungszustand der intraokularen Gefäße,
3. die Blutkonzentration,
4. die Elastizität der Bulbuswandung,
5. der Zufluß der Augenflüssigkeit,
6. der Abfluß der Augenflüssigkeit.

Ein pathologisch erhöhter Augendruck wird aus einer gegenüber dem physiologischen Zustand eintretenden Änderung eines einzelnen oder mehrerer der genannten Faktoren gleichzeitig und in den verschiedensten Kombinationen resultieren können.

Das Problem des Glaukoms besteht in der Aufgabe, einen klinisch festgestellten, pathologisch erhöhten Augendruck ursächlich zu erklären

durch Bestimmen der einzelnen Faktoren und ihres Anteils, den diese im einzelnen Fall an dem erhöhten intraokularen Druck nehmen.

Da man sich beim Lösungsversuch dieser Aufgabe stets einer ganzen Reihe den Augendruck nachweislich beeinflussender, aber in ihrem Ausmaße im einzelnen Falle teilweise gänzlich unbekannter Größen gegenübersieht, die wiederum in verschiedenster Weise und in verschiedenstem Grade nach verschiedenen Richtungen hin miteinander kombiniert sein können, so ergibt sich ein äußerst kompliziertes Zusammenspiel einzelner Kräfte, das fast unentwirrbar erscheint[1]).

Trotzdem gelingt es, in die Pathogenese des Glaukoms einen Einblick zu erhalten, wenn man sich nicht die direkte Frage vorlegt nach der Genese eines vorhandenen gesteigerten Augendruckes, sondern vielmehr die nach der Ursache der intraokularen Druckschwankungen, die durch bestimmte, in ihrer Wirkung übersehbaren, experimentellen Maßnahmen an demselben glaukomatösen Auge gesetzmäßig hervorgerufen werden können.

Denn es ist klar, daß dann, wenn wir an einem glaukomatösen Auge experimentell eine intraokulare Druckschwankung hervorrufen durch solche Maßnahmen, die von sämtlichen den Augendruck beeinflussenden Faktoren alle bis auf einen konstant erhalten, die festgestellte intraokulare Druckschwankung mit Notwendigkeit mit diesem einen Faktor in ursächlichem Zusammenhang stehen muß.

So würde z. B., wenn die vorher unter 1—5 genannten Faktoren unverändert erhalten werden, eine beobachtete intraokulare Druckschwankung auf Faktor 6 (Abflußbedingungen) bezogen werden müssen, und es wird sodann eine festgestellte intraokulare Druckverminderung eine Erleichterung bzw. Beschleunigung des Abflusses und eine intraokulare Druckerhöhung eine Erschwerung bzw. Verzögerung desselben beweisen.

---

[1]) Vgl. dazu die Worte Wesselys (Arch. f. Augenheilk. **83**, 122. 1918), die sich allein auf das Zusammenspiel von allgemeinem Blutdruck und vasomotorischer Zustandsänderung der intraokularen Gefäße beziehen.

„Wir müssen uns demnach bewußt sein, daß das Auge an allen unter dem Einfluß der vasomotorischen Zentren stehenden Blutverschiebungen im Körper teilzunehmen vermag, und da die dabei auftretenden Änderungen in der Füllung seiner Gefäße den durch die gleichzeitigen Blutdrucksschwankungen hervorgerufenen ebensowohl gleich- wie entgegengerichtet sein können, so werden die Folgen des Zusammenspiels beider Faktoren ein außerordentlich wechselndes Bild bieten. Ja, man könnte fast daran verzagen, daß es überhaupt gelingen möchte, über die rein theoretische Anerkenntnis dieses Gegenspiels hinaus es in seine Einzelheiten zu verfolgen und klarzulegen. In der Tat kann es selbst im Tierexperiment trotz dauernder gleichzeitiger Registrierung des Blutdruckes äußerst schwierig sein, zu entscheiden, wieviel von einer Hebung bzw. Senkung der Augendruckkurve auf Rechnung des Blutdruckes und auf Rechnung vasomotorischer Zustandsänderungen der intraokularen Gefäße zu setzen ist."

Dieser Beweis läßt sich an geeigneten, pharmakologisch und operativ unbeeinflußten, völlig reizlosen glaukomatösen Augen mit chronischem Glaukom führen durch experimentelle Hervorrufung von intraokularen Druckschwankungen mittels bestimmter Maßnahmen; nämlich:

1. durch Einwirkung verschieden starker Lichtintensitäten auf das Auge,

2. durch Einwirkung länger festgehaltener Akkommodationsanstrengung.

1. Einwirkung verschieden starker Lichtintensitäten auf das glaukomatöse Auge.

Dufour wies zuerst kurz darauf hin[1]), daß dem Lichte eine Druck herabsetzende, der Dunkelheit eine Druck erhöhende Wirkung an manchen glaukomatösen Augen zukomme, was durch tonometrische Messungen von Grönholm[2]) später bestätigt wurde.

Ich konnte während der letzten Jahre an geeigneten Glaukomfällen wiederholt mit Hilfe des Schiötzschen Tonometers feststellen,

1. daß der abnorm gesteigerte Augendruck bei Aufenthalt der Patienten in hellen Räumen, besonders beim Blick gegen helle Wolken regelmäßig und gesetzmäßig abnahm und selbst bei vorher vorhandener sehr erheblicher Drucksteigerung in 1—2 Stunden zur Norm zurückging;

2. daß bei glaukomatösen Augen mit normalem oder nur wenig gesteigertem Augendruck dieser nach kurz dauerndem etwa einstündigem Aufenthalt der Patienten im Dunkelzimmer regelmäßig und gesetzmäßig gesteigert wurde (bis um 50 mm Hg), um nach darauf eintretender Belichtung wieder zur Norm zurückzukehren (bei gleichbleibendem Blutdruck von normaler Höhe).

So stellte ich unter anderem z. B. bei einem 61 jährigen Patienten (Blutdruck 140 mm Hg) mit chronischem Glaukom und seichter Vorderkammer durch vielfache Versuche zu verschiedenen Tageszeiten fest, daß der bei völlig reizlosem, äußerlich fast ganz normal aussehendem Auge vorhandene intraokulare Druck von 60 mm Hg $\left(\frac{10}{2}, \frac{15}{5}\right.$ nach Schiötz$\left.\right)$ durch anderthalbstündigen Blick gegen helle Wolken auf 25 mm Hg $\left(\frac{5,5}{3}\right.$ nach Schiötz$\left.\right)$ herabgesetzt wurde, bei gleichzeitig eintretender Pupillenverengerung von 4,25 mm auf 3,75 mm.

Brachte man diesen Patienten bei herabgesetztem Augendruck (25 mm Hg) auf eine Stunde ins Dunkelzimmer, so stieg der Augendruck auf 75 mm Hg $\left(\frac{10}{1}, \frac{15}{3^1/_2}\right)$ an, bei gleichzeitig auftretender Erweiterung des Pupillendurch-

[1]) Bericht über die 24. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1895. S. 165. (Diskussionsbemerkung.)

[2]) Archiv f. Augenheilk. **66**, 346.

messers von 3,75 mm auf 4,25 mm. Dabei hatte der Patient trotz des hohen Augendruckes bei völlig reizlosem Auge keinerlei subjektive Beschwerden und besaß dieselbe Sehschärfe (— cyl 3 D A v S = $^5/_{15}$) wie bei normalem Augendruck.

Stand das Auge unter Pilocarpineinwirkung, so vermochte der Aufenthalt im Dunkelzimmer keine intraokulare Drucksteigerung hervorzubringen.

2. Einwirkung länger festgehaltener Akkommodationsanstrengung auf das glaukomatöse Auge.

Gegen die früher verbreitete Ansicht, daß die Akkommodation einen schädlichen Einfluß auf den Glaukomprozeß habe, wandte sich Hess[1]) aus theoretischen Gründen unter Erwähnung einer Beobachtung von Cohn, der einen Patienten beobachtete, der an häufig auftretenden Glaukomanfällen litt, die durch Lesen verschwanden, eine Beobachtung, die später von Sattler[1]) und tonometrisch von Grönholm[2]) bestätigt wurde.

Ich habe während der letzten Jahre mit Hilfe des Schiötzschen Tonometers wiederholt festgestellt, daß bei geeigneten Fällen von chronischem Glaukom infolge der akkommodativen Naharbeit (Lesen) ganz erhebliche Drucksenkungen (bis um 20 mm Hg) gesetzmäßig auftreten, und daß beim Nachlassen der Akkommodation der Augendruck wieder zu seiner ursprünglichen Höhe ansteigt.

So stellte ich unter anderem z. B. bei dem bereits oben erwähnten Patienten durch Versuche zu verschiedenen Tageszeiten fest, daß durch 1—2stündiges Zeitungslesen regelmäßig der Augendruck von 44 mm Hg $\left(\frac{10}{4}\right)$ auf 25 mm Hg $\left(\frac{5,5}{3}\right)$ herabgesetzt wurde, und daß bei Akkommodationsruhe der Druck wieder anstieg unter leichter Erweiterung der Pupille.

Bei einem anderen Patienten trat nach einstündigem Lesen eine intraokulare Drucksenkung von 55 mm Hg $\left(\frac{10}{2^1/_2}\right)$ auf 28 mm Hg $\left(\frac{7,5}{4^1/_2}\right)$ auf bei einer Verkleinerung des Pupillendurchmessers von 6,00 mm auf 5,5 mm. — Nach 1 Stunde war bei Fernblick im nichtverdunkelten Zimmer der Druck wieder auf 50 mm Hg $\left(\frac{10}{3}\right)$ angestiegen und der Pupillendurchmesser betrug 6,0 mm.

Da durch die angewandten experimentellen Maßnahmen (Akkommodationsimpuls, helle Beleuchtung, herabgesetzte Beleuchtung bzw. Dunkelheit bei Akkommodationsruhe) regelmäßig und gesetzmäßig in geeigneten Glaukomfällen eine ganz beträchtliche intraokulare Druckschwankung auftrat und mit Sicherheit gesagt werden kann, daß die oben unter 1 bis 5 genannten, den Augendruck beeinflussenden

---

[1]) Bericht über die 26. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1897. S. 48, und Diskussionsbemerkung von Sattler, S. 49.

[2]) Archiv f. Augenheilk. **66**, 346.

Faktoren bei Anwendung dieser Maßnahmen nicht beeinflußt wurden, so ergibt sich mit Notwendigkeit der Schluß, daß die festgestellte intraokulare Druckschwankung unter diesen Bedingungen auf Faktor 6, d. h. auf eine Änderung der Abflußverhältnisse bezogen werden muß, und es ergibt sich somit die Tatsache, daß bei Akkommodationsanstrengung, sowie bei Akkommodationsruhe in hell erleuchteten Räumen die Abflußbedingungen aus der Vorderkammer erleichtert, jedoch bei Aufenthalt in dunklen Räumen erschwert sind.

Da die die Abflußbedingungen im glaukomatösen Auge erleichternden Einwirkungen (Akkommodation, helle Beleuchtung) eine Pupillenverengerung und durch Entfaltung der Iris eine Verdünnung derselben, und die die Abflußbedingungen erschwerenden Einwirkungen (herabgesetzte Beleuchtung bei Fernpunkteinstellung) eine Pupillenerweiterung und durch Faltung der Iris eine Verdickung derselben zur Folge haben, so ergibt sich, daß die Weite der Pupille im glaukomatösen Auge in näherer oder entfernterer Beziehung zu den Abflußwegen der Vorderkammer steht, und daß bei verengter Pupille erleichterte, bei erweiterter Pupille dagegen erschwerte Abflußbedingungen für das Kammerwasser aus der Vorderkammer am glaukomatösen Auge vorhanden sind.

Dieselben Schlüsse ergeben sich ebenso aus den bekannten Wirkungen von Pilocarpin, Eserin, Atropin und Cocain auf den intraokularen Druck des glaukomatösen Auges.

Mit Hilfe des Schiötzschen Tonometers habe ich wiederholt beobachtet, daß bei Augen mit chronischem Glaukom und seichter Vorderkammer ein ganz beträchtlich gesteigerter Augendruck (bei äußerlich fast völlig normal aussehendem Auge) auf einen einzigen Tropfen Pilocarpin in wenigen Minuten zur Norm zurückging.

So fand ich z. B. bei einer 50jährigen Patientin mit normalem Blutdruck bei völlig reizlosem Auge und kaum erweiterten episcleralen Venen bei seichter Vorderkammer einen Augendruck von $\left(\frac{15}{3^1/_2}\right)$ = 77 mm Hg (bei voller Sehschärfe + 7 D S = 5/7,5 — 5. Nach einmaligem Eintropfen einer 2proz. Pilocarpinlösung ging der Augendruck innerhalb von 10 Minuten auf $\left(\frac{5,5}{4}\right)$ = 20 mm Hg zurück, bei gleichzeitig eintretender Pupillenverengerung von 3,75 mm auf 1,75 mm. Ähnliche Versuche führte ich an beiden Augen dieser Patientin mehrfach mit demselben Resultate aus.

Hält man sich gegenwärtig, daß Pilocarpin die Kammerwassersekretion vermehrt, so kann darüber kein Zweifel bestehen, daß die plötzliche Drucksenkung in diesen Fällen (wie nach Akkommodation und Lichteinwirkung) nur durch die durch Pilocarpin bewirkte ganz beträchtliche Erleichterung der Abflußbedingungen (Pupillenverengerung)

aus der Vorderkammer zustande gekommen sein muß[1]), gegenüber der die sekretionsteigernde Wirkung des Mittels ganz in den Hintergrund tritt.

Andererseits wird man aus der bekannten Tatsache, daß am glaukomatösen Auge mit Habitus glaucomatosus durch Atropin trotz seiner sekretionshemmenden Wirkung und ebenso durch Cocain, gleichzeitig mit der Pupillenerweiterung, eine beträchtliche Druckerhöhung eintreten kann[2]), auf eine erhebliche Erschwerung des Kammerwasserabflusses schließen müssen.

Da die oben angeführten Versuche durchaus nicht etwa an allen Augen mit chronischem Glaukom glücken, sondern nach meinen Erfahrungen vorzugsweise bei solchen Augen mit ausgesprochenem Habitus glaucomatosus, d. h. seichter Vorderkammer (die, wie erwähnt, bei beträchtlich erhöhtem intraokularen Druck auffallenderweise äußerlich fast völlig normal aussahen und meist volle Sehschärfe besaßen), so ergibt sich hieraus der Schluß, daß der Kammerwinkel beim Abfluß des Kammerwassers aus der Vorderkammer in diesen Fällen einen wesentlichen Anteil hat[3]).

Die angeführten Beobachtungen und Versuche, die ich in größerer Anzahl bei verschiedenen Patienten mit chronischem Glaukom wiederholt angestellt habe, beweisen jedenfalls, daß die intraokularen Druckschwankungen bei chronischem Glaukom in einer Änderung der Abflußbedingungen der Augenflüssigkeit aus der Vorderkammer ursächlich begründet sein können[4]).

Erleichterung des Abflusses (Pupillenverengerung, Entfaltung und Verdünnung der Iris) führt zu Drucksenkung, Erschwerung des Abflusses (Pupillenerweiterung, Faltung der Iris und Verdickung derselben) zum Druckanstieg.

Diese aus den angeführten Versuchen sich ergebenden Schlüsse stehen in vollem Einklang zu den Anschauungen Th. Lebers, der bekanntlich ganz allgemein die Ursache der glaukomatösen Drucksteigerung in einer Behinderung des Abflusses des Kammerwassers aus der Vorderkammer erblickte.

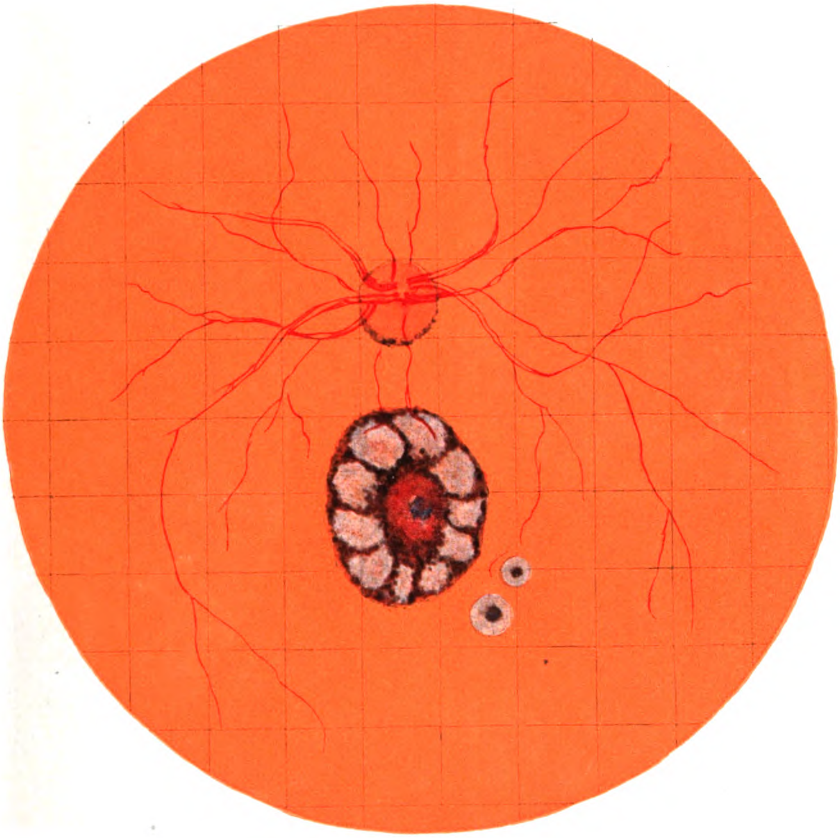
[1]) Anmerkung bei der Korrektur. Köllner kommt auf Grund seiner inzwischen erschienenen „Beobachtungen über die druckherabsetzende Wirkung der Miotica bei Glaucoma simplex" (Zeitschr. f. Augenheilk. **43**, 381, Festschrift f. H. Kuhnt) zu demselben Ergebnis (S. 392).

[2]) Vgl. dazu Pflüger sowie Wagenmann (Bericht über die 25. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft zu Heidelberg, S. 206 und 208).

[3]) Ich gehe hier absichtlich nicht auf die Frage ein nach der quantitativen Beteiligung von Iris und des Kammerwinkels am Abfluß des Kammerwassers, weil ich darauf später im Zusammenhang auf Grund experimenteller Untersuchungen zurückzukommen gedenke.

[4]) Vgl. dazu Köllner, Arch. f. Augenheilk. **83**, 135, desgl. **81**, 120. Köllner ist geneigt, die von ihm festgestellte rhythmische nachmittägliche Drucksenkung am glaukomatösen Auge auf eintretende Blutverschiebung im Körper zu beziehen.

Autorenverzeichnis.



Deutschmann, Maculaveränderung.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

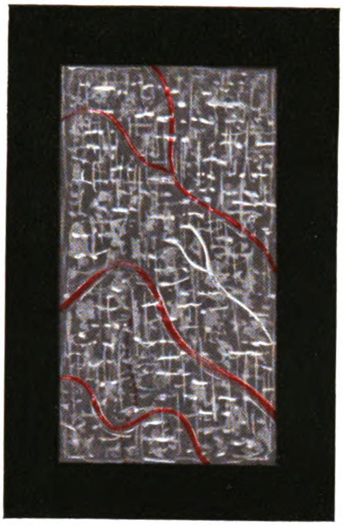


Abb. 1.

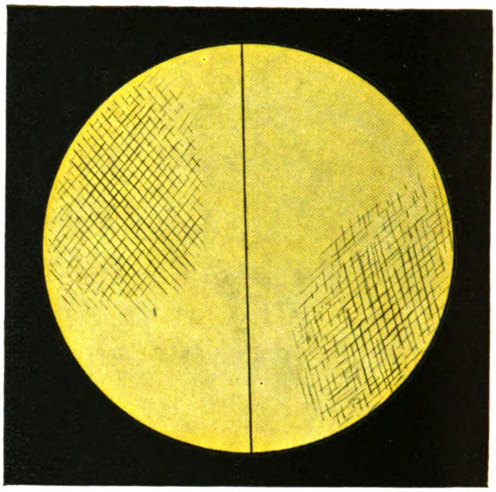


Abb. 3.



Abb. 2.

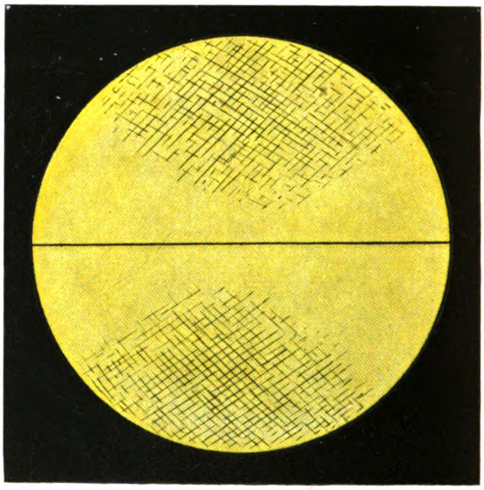


Abb. 4.

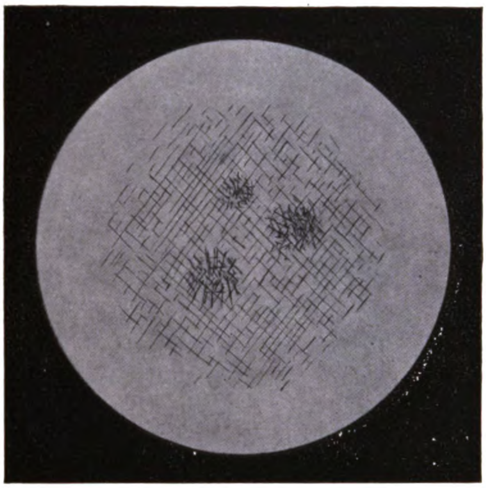


Abb. 5.

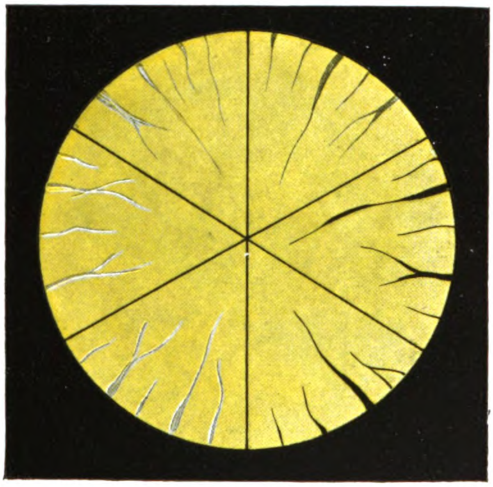
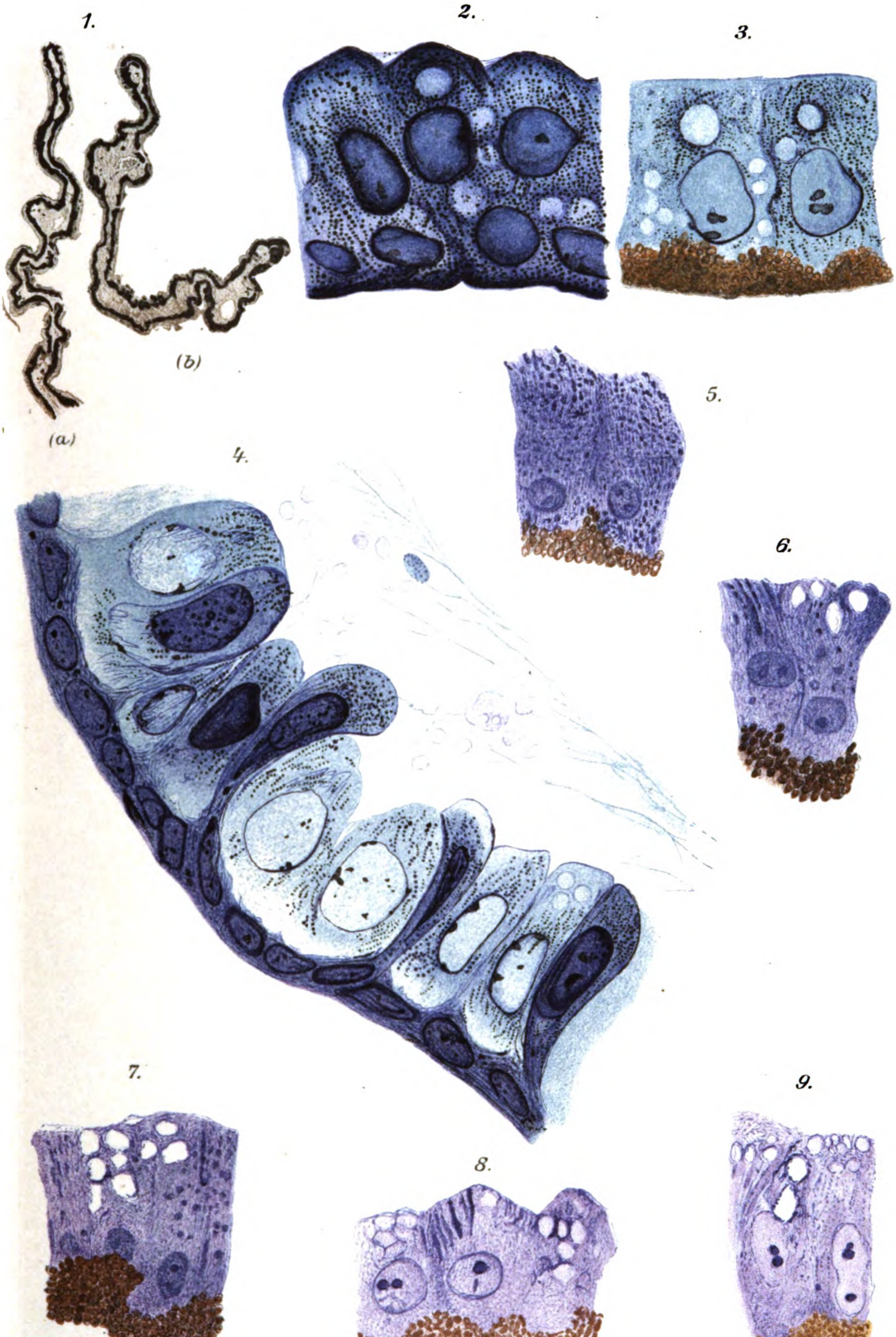


Abb. 6.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

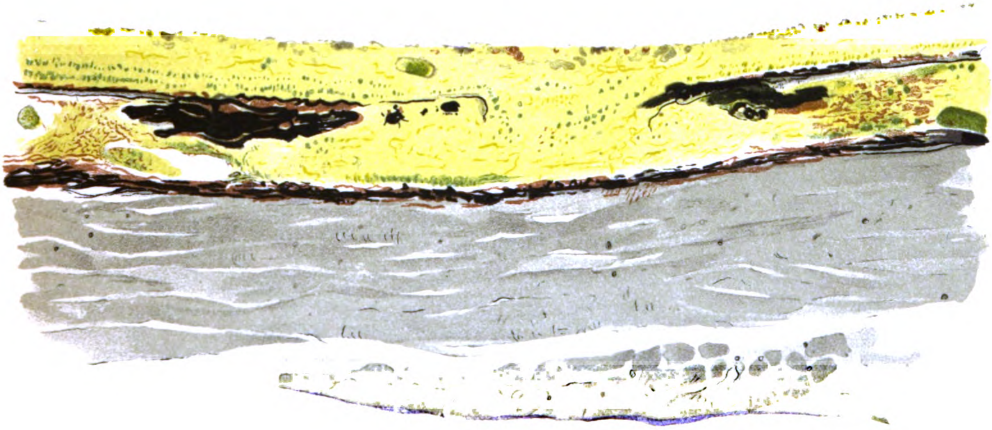


Seidel, Intraoculare Saftströmung. II. Verlag von Julius Springer in Berlin.

1.



2.



Eppenstein, Dehnungsfestigkeit.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Abb. 1.

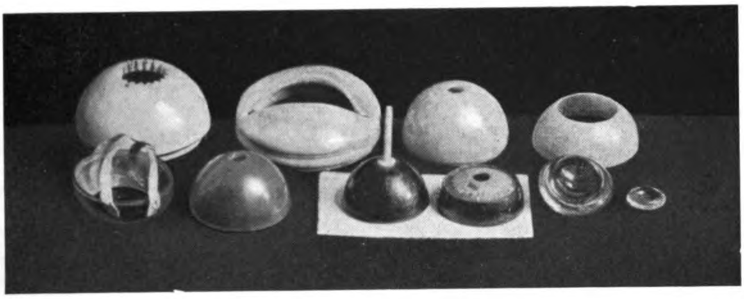


Abb. 2.



Abb. 3.

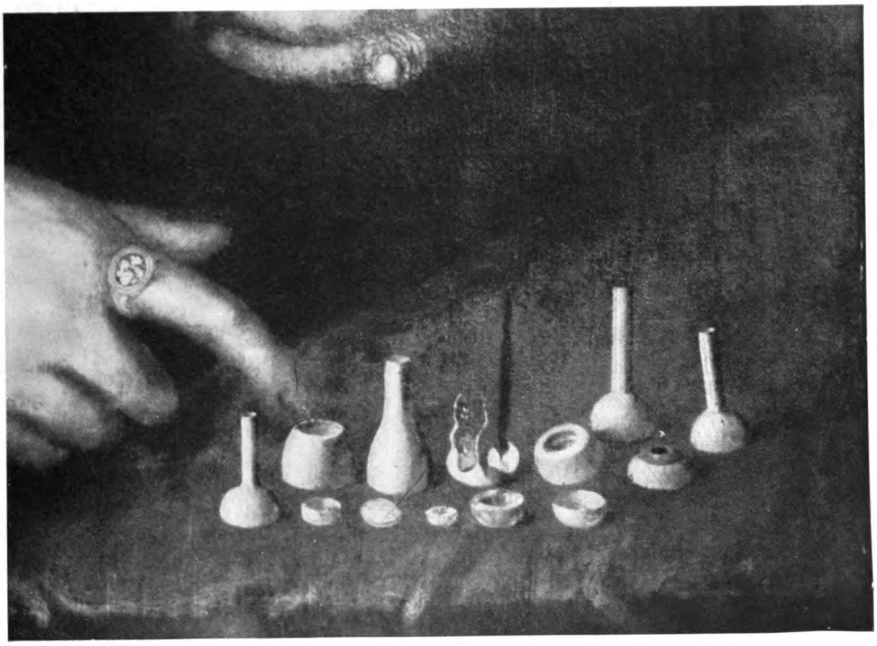
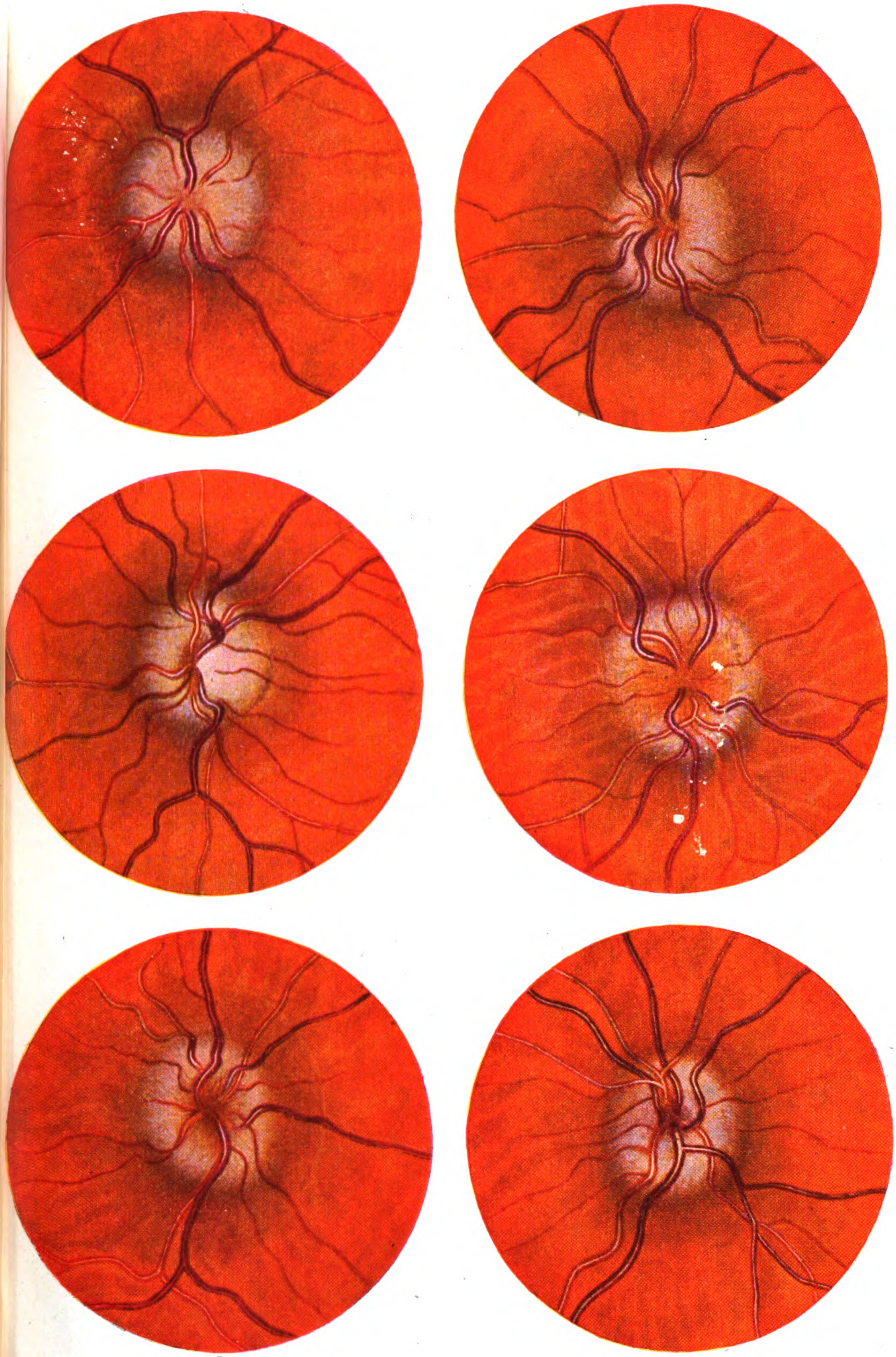


Abb. 4.

Verlag von Julius Springer in Berlin.



Heine, Familiäre Stauungspapille.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS WIEN **E. v. HIPPEL** GÖTTINGEN **H. SATTLER** LEIPZIG **A. WAGENMANN** HEIDELBERG

REDIGIERT VON

A. WAGENMANN

102. BAND. 1./2. HEFT

MIT 15 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN

(AUSGEGEBEN AM 5. JULI 1920)

BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1920

Preis M. 48.—

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

ALBRECHT VON GRÆFE'S ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

E. FUCHS, WIEN — E. v. HIPPEL, GÖTTINGEN — H. SATTLER, LEIPZIG — A. WAGENMANN, HEIDELBERG

REDIGIERT VON
A. WAGENMANN

102. BAND. 3./4. HEFT
MIT 58 TEXTABBILDUNGEN UND 3 TAFELN
(AUSGEGEBEN AM 10. AUGUST 1920)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1920

Preis M. 76.—

Hierzu eine Beilage der Verlagsbuchhandlung ***Julius Springer*** *in* ***Berlin W 9***

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

